Dott. **PIETRO TIMPANO**

Direttore dell'Istituto diagnostico di Reggio Calabria
Ente morale sotto l'alto Patronato di S. A. R. la Principessa di Piemonte

:: Della diagnosi precoce della Tubercolosi polmonare

Con prefazione del prof. GAETANO RONZONI
Direttore dell' Istituto di Tisiologia in Milano

Seconda edizione aggiornata ed ampliata con 44 figure nel testo
delle quali 3 in tricromia

ROMA - LUIGI POZZI, Editore del Giornale "Il Policlinico,, - 1936

DELLA DIAGNOSI PRECOCE
DELLA TUBERCOLOSI POLMONARE

Dott. PIETRO TIMPANO
Direttore dell'Istituto diagnostico di Reggio Calabria
Ente morale sotto l'alto Patronato di S. A. R. la Principessa di Piemonte

DELLA DIAGNOSI PRECOCE DELLA TUBERCOLOSI POLMONARE

Con prefazione del prof. GAETANO RONZONI
Direttore dell'Istituto di Tisiologia in Milano

Seconda edizione aggiornata ed ampliata con 44 figure nel testo
delle quali 3 in tricromia

LUIGI POZZI, Editore del Giornale " Il Policlinico ,,
ROMA, 1936-XIV, e. f.

Prefazione alla seconda edizione

Il problema della diagnosi è, in tisiologia fra gli argomenti di maggiore importanza, sia nel campo della clinica, che della profilassi sociale. L'accertamento diagnostico, in base all'esperienza di guerra e di pace, d'Italia e dell'Estero, rappresenta ormai una delle spine dorsali nella nostra difesa. Diagnosticare precocemente, nel senso moderno, le malattie tubercolari, specie la varietà polmonare, significa concorrere a dominare nel Paese l'aggravamento della morbosità tubercolare.

Per questo la diagnosi precoce è, giustamente considerata, uno dei fulcri nel campo della difesa tbc. Interessa non soltanto il medico ma l'intera Nazione. Va a grande onore della Presidenza della Federazione nazionale fascista per la lotta contro la tubercolosi di aver elevato questo problema alla funzione di propaganda nazionale. La settimana della diagnosi precoce si è affermata, nel primo anno di esperimento, una iniziativa utilissima. Anche in questo settore della difesa tbc., dal campo strettamente medico siamo passati al campo sociale, a mezzo di una intelligente propaganda di massa, che è destinata a favorire grandemente la conoscenza nazionale. E in questo settore l'opera del tisiologo e del medico pratico deve stare in primo piano.

La diagnosi precoce delle malattie tubercolari, come attualmente è intesa, è la risultante di complessi metodi di indagini. Essa si basa su dati clinici, fisici, radiologici e biologici, fini e minuti; per non ricordare che gli elementi fondamentali necessaria un rilievo esatto clinico e a una giusta valutazione prognostica delle malattie tubercolari.

Si comprende come la diagnosi precoce delle malattie tubercolari, così intesa, non sia ancora di largo e pratico dominio. Il medico pratico, specie il medico condotto, non è ancora, nella maggioranza dei casi, educato in maniera chiara ed adeguata. E' necessario però che del problema egli abbia una chiara vi-

sione non solo per una educazione tecnica ma per l'importanza, come ho detto, che la difesa sociale antitubercolare, coi recenti provvedimenti governativi, ha acquistato in Italia, e per la necessità che il pratico collabori in modo efficace onde non risultino in gran parte perduti i benefici sociali che dalla grandiosa riforma, voluta dal Capo del Governo, il Paese attende.

Per queste ragioni il libro sulla diagnosi precoce della tubercolosi, che il dott. Pietro Timpano presenta al medico italiano in una seconda edizione ampliata e aggiornata, merita particolare rilievo.

Il dott. Timpano, Direttore dell'Istituto Diagnostico di Reggio Calabria, ha portato alla lotta antitubercolare italiana un contributo non disprezzabile, con speciale riguardo all'azione che deve essere svolta nei piccoli comuni. Le sue pubblicazioni in argomento sono ben note e giustamente apprezzate fra gli studiosi italiani. Severamente preparato alla concezione clinica e sociale del problema tubercolare, Egli svolge la sua attività in un ambiente di lavoro particolarmente atto a dar valore e risalto all'accertamento diagnostico.

La monografia che ci presenta non ha certo la pretesa di dare al lettore risolta una questione così complessa: troppi punti devono ancora essere precisati e definiti vis-a-vis dell'accertamento diagnostico. Egli in forma chiara e piana, in base alla osservazione personale e alla esperienza degli autori, è riuscito a dare all'accertamento diagnostico, quale è modernamente inteso, una idea chiara, adeguata e sufficiente, e a lasciare sul lettore la convinzione delle utilità sociali dei centri di accertamento. Il dott. Timpano in questa pubblicazione ha raggiunto lo scopo propostosi di stendere una monografia pratica e pel pratico.

L'opera di cultura clinica e di propaganda, ben condotta, è da raccomandare ai nostri studiosi, presso i quali non mancherà certo di suscitare vivo interesse.

Milano, 10 marzo 1936-XIV.

Prof. Gaetano Ronzoni

Indice delle materie

INTRODUZIONE

Il problema della diagnosi precoce della tubercolosi polmonare non è soltanto un problema clinico, un problema, diremo così, individuale, ma è anche un problema di grande importanza sociale. Diagnosticare precocemente la tubercolosi polmonare non significa solo istituire più prontamente e con maggiore speranza di successo la cura, ma significa altresì impedire la diffusione della malattia nell'ambiente familiare e nella società ed evitare un grave danno economico.

La tubercolosi polmonare può guarire anche spontaneamente e ciò avviene spesso quando si tratti di forme iniziali, di forme acute, e vi concorrano delle condizioni favorevoli, come il riposo, la dietetica appropriata, il clima, la costituzione, ecc.. Ma è sempre necessario diagnosticarla al più presto per essere in grado o di attendere vigilanti o d'intervenire con una adatta terapia quando fosse opportuno. La linea di condotta che dovrà tenere il medico di fronte a un ammalato che presenti lesioni tubercolari del polmone dipende appunto dalla diagnosi precoce. Il medico, quindi, deve proporsi di scoprire il focolaio primario non appena comincia a dare i primi segni della sua presenza e mettere in rapporto l'attività del processo tossi-infettivo con le reazioni di difesa dell'organismo onde sapersi regolare sul metodo razionale da seguire tanto nei riguardi della terapia quanto nei riguardi della profilassi. Ma per poter diagnosticare la tubercolosi all'inizio delle

sue manifestazioni è necessaria una non comune abilità clinica, che si acquista solo con la pratica e con la conoscenza di tutti i mezzi moderni d'indagine atti a farci ben rilevare e interpretare i sintomi.

Credo, perciò, non del tutto inutile passare brevemente in rassegna i mezzi diagnostici che attualmente si conoscono per giungere alla scoperta della tubercolosi polmonare più precocemente che sia possibile, tralasciando quelli che al lume della critica clinica si sono dimostrati di scarso o di nessun valore pratico.

Queste pagine, quindi, mentre non dispensano alcuno dal consultare quei libri che trattano estesamente della tubercolosi dal punto di vista diagnostico, costituiscono un piccolo prontuario per il medico pratico e un incitamento all'esame diligente e minuzioso dell'ammalato.

* * *

In che consiste da diagnosi precoce? Per diagnosi precoce non dobbiamo intendere l'inizio della infezione o la prima lesione. Sarebbe assai desiderabile poter scoprire questo inizio anatomico, ma non è sempre facile. Si tratta di alterazioni insidiose, che quasi sempre passano inosservate, perchè non modificano ancora lo stato generale dell'ammalato e non danno segni obbiettivi. Sono piccoli infiltrati occulti che la percussione non è capace di rilevare e neppure l'ascoltazione. Perfino l'indagine radiologica, che ordinariamente è in grado di svelare le lesioni che sfuggono all'esame steto-acustico, può fallire allo scopo. Molti individui superano questa prima infezione senza che ne rimanga traccia, altri portano dei relitti non completamente spenti, che a un certo momento possono divenire attivi e costituire, secondo l'opinione di alcuni studiosi, la vera tbc. postprimaria, che successivamente può dar luogo

alle varie forme di tbc. nell'adulto: infiltrato precoce tipo A. R., il più frequente, infiltrato a tipo di lobite, tbc. nodulare dell'apice, tbc. miliare, pneumonite caseosa. Secondo altri autori, invece, queste forme cliniche sarebbero dovute a una reinfezione endogena o esogena, oppure endogena da stimolazione esogena e costituirebbero la tbc. postprimaria e l'origine della tbc. evolutiva.

Il meccanismo della reinfezione, che viene generalmente ammesso, è il seguente:

la prima infezione insorge di solito nell'età infantile e meno frequentemente negli adolescenti e negli adulti, dando luogo al noto *complesso primario* di Ranke, ossia a un focolaio circoscritto nel parenchima polmonare e alla infiltrazione per via linfatica, di una o più glandole del mediastino. Questo focolaio, di solito, è unico ma accade anche di vederne due, e può trovarsi tanto nel polmone destro quanto in quello di sinistra, ma più di frequente a destra, alla base del lobo superiore o verso la sommità del lobo inferiore. S'inizia, secondo Micheli, come un nodo sottopleurico di pneumonite essudativa prevalentemente fibrosa e in questo periodo la sintomatologia è scarsa o mancante e perfino l'esplorazione radiologica, come hanno osservato il Busi e il Paolucci, non riesce sempre a svelare questo piccolo focolaio.

Questo nodo di prima infezione raramente subisce il processo di ulcerazione fino a dar luogo alla caverna, ma più spesso guarisce. Le glandole infiltrate ordinariamente guariscono pure per un processo di calcificazione, ma posson contenere ancora bacilli di Kock vivi. Più tardi può accadere che gl'individui che avevano superata questa prima infezione si reinfettino e la reinfezione può avvenire, come si è detto, tanto per via endogena quanto per via esogena, e può provocare la formazione degl'infiltrati precoci, che se non guariscono, danno origine alla tbc. post-

primaria-evolutiva. Ripetiamo che tra gl'infiltrati precoci, quello che Asman ha chiamato « infiltrato sottoclaveare », Redecker « infiltrato precoce », Ulrici « infiltrato pretisico », Bernard « infiltrato intercleidoilare », è il più frequente e importante, ha caratteri anatomoradiologici e cli-
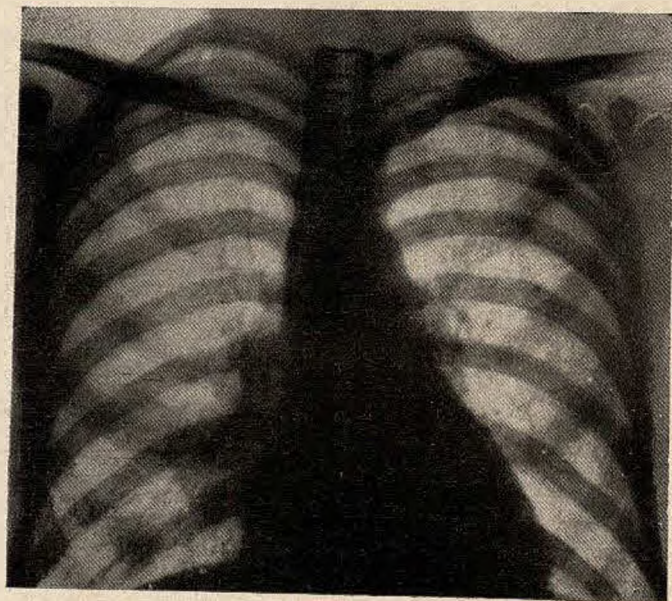
Fig. 1. — Complesso primario a d.

nici particolari e si localizza il più delle volte nella regione infraclavicolare. Talora guarisce per riassorbimento senza lasciar traccia, talora per sclerosi, a volte si rammollisce e da luogo alla caverna e può ancora guarire, ma spesso da luogo a processi evolutivi. Non entriamo nella discussione sulle modalità di formazione dell'infiltrato precoce, cioè se sia di origine esogena, (Asman-Aschoff) perchè dovuto all'entrata dall'esterno dei bacilli di Koch che, per la disposizione particolare della rete bronchiale nella regione infraclavicolare, quivi si fermano più facilmente e

poi di là l'infezione può propagarsi all'apice o verso la base; o se sia di origine apicale (Romberg, Art, Loeschke) per precedenti infiltrazioni; o finalmente di origine ilare (Bernard, Rist, Calmette, Joussett, Maingot, Dumarest, Costantini, Cova) sede molto frequente di processi iniziali,
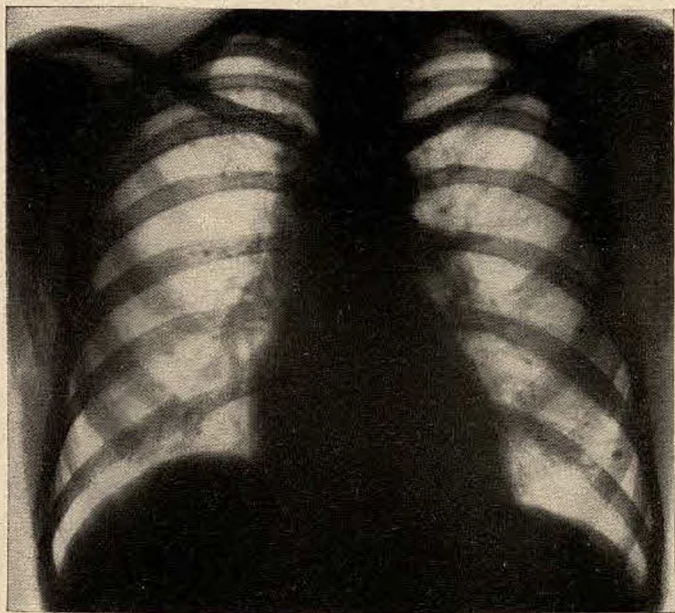
Fig. 2. — Complesso primario a s.

donde per via retrograda, l'infezione si propaga nelle diverse zone del parenchima polmonare, ma più specialmente verso l'alto. Ci basti di avere accennato agli aspetti più importanti del problema, ancora molto discusso, dell'origine e della diffusione della tbc. polmonare, per meglio comprendere la questione della diagnosi precoce. Dal punto di vista pratico, al medico non interessa di scoprire l'inizio biologico o anatomico dell'infezione tubercolare, perchè non è assolutamente necessario combattere le le-
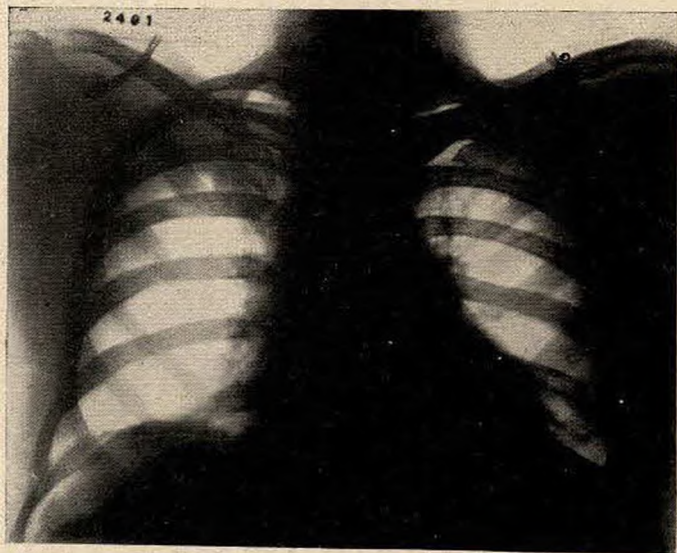
Fig. 3. — Infiltrato sottoclaveare di Asman.

sioni occulte, che non danno alcuna reazione di offesa, che non sono ancora divenute in qualche modo attive, ma bensì di rilevare le lesioni che danno i primi segni clinici e radiologici della loro attività e che possono essere arrestate nella loro evoluzione. E' già molto se si può giungere in tempo a riconoscere queste tappe della tbc. polmonare ai fini della cura, della prognosi e della profilassi. E come può il medico diagnosticare tempestivamente simili lesioni? Qual'è il complesso di elementi che lo deve guidare alla diagnosi precoce? Quali mezzi d'indagine sono indispensabili per raggiungere lo scopo? Cerchiamo di esaminarli brevemente e di assegnare a ciascuno il suo vero valore al lume delle più recenti acquisizioni cliniche, radiologiche e di laboratorio.

E' doveroso, pertanto, ricordare che la diagnosi precoce della tbc. polmonare, se offre spesso difficoltà allo specialista, ne offre ancor più al medico pratico, il quale,
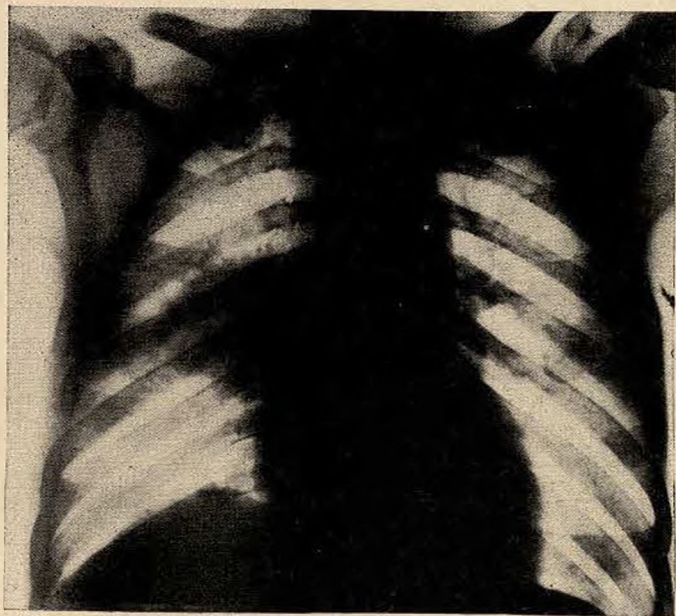
Fig. 4. — Infiltrato precoce iuxta ilare d.

se vuole commettere meno errori che possono turbare la tranquillità dei pazienti e delle famiglie e non compromettere la sua riputazione, deve procedere con ogni cautela e non disdegnare di ricorrere a tutte quelle altre indagini che valgono a corroborare il suo giudizio clinico o a rimetterlo sulla diritta via.

DIAGNOSI CLINICA

L'INDAGINE ANAMNESTICA

L'indagine anamnestica è la prima indagine che bisogna fare e farla con cura. E' cosa ben nota, lo so, ma non è inopportuno insistervi. Quando un ammalato va dal medico per lagnarsi di disturbi a carico del torace o dell'apparato digerente o dello stato generale, il medico deve raccogliere tutti i dati che gli vengono forniti perchè possa orientare il suo pensiero e possa, quindi, approfondire le ricerche sopra un organo piuttosto che sopra un altro. Poi chiederà informazioni sulle eventuali malattie pregresse (malattie infettive comuni nell'infanzia, polmoniti, bronchiti, pleuriti, attacchi di influenza, traumi al torace, sifilide, febbricole, malattie del sistema nervoso e digerente, ecc...) sul genere di lavoro, sulle condizioni igieniche dell'ambiente in cui vive, sul peso del corpo, sul comportamento della temperatura, ecc. Se si tratta di donne, chiederà notizie sulle mestruazioni, (ritardi, irregolarità dei periodi, scarsezza o abbondanza) sulla esistenza e abbondanza di fluor, sulle gravidanze, sui parti, sui figli. Risalirà, infine, agli antecedenti ereditari ed indagherà sull'esistenza di malattie costituzionali e specialmente sull'esistenza di qualche caso di tubercolosi in famiglia e sul tempo in cui l'ammalato si è potuto trovare in contatto.

La quistione del contagio tubercolare è della massima importanza, qualunque cosa dicano gli anticontagionisti.

E' del contagio che bisogna sopratutto temere e non della ereditarietà della tubercolosi, la cui importanza è stata in questi ultimi tempi sopravalutata da alcuni autori, ma che praticamente è trascurabile. Perciò i contatti ripetuti, i contatti prolungati e tutte le cause dirette o indirette che possono favorire il contagio, sono da tenere in gran conto per l'accertamento diagnostico.

Concludendo, una anamnesi ben condotta, ci aiuta moltissimo per la interpretazione dei sintomi subiettivi e ci consente di giungere alla diagnosi esatta, e in mancanza di sintomi subiettivi chiari, ci da le direttive per formarci un concetto della malattia più vicino alla verità e provvedere, senza deviazioni, a chiarire il nostro compito diagnostico con ulteriori ricerche.

SINTOMI GENERALI CHE POSSONO FAR SOSPETTARE LA TUBERCOLOSI

Giustamente osserva il Pottenger: « è importante per la diagnosi precoce della tubercolosi sapere quando si può o si deve sospettare. Senza questo sospetto, la malattia non potrà essere diagnosticata a tempo opportuno ». Vi sono dei sintomi, che per la loro durata e per mancanza di altre cause patogenetiche, devono persuadere il medico a fare subito l'esame del torace: Attacchi frequenti di catarro bronchiale e di asma, facile insorgenza di raucedine, tosse secca, qualche emottisi, a cui non si dà sempre importanza, specie quando si verifichi in individui apparentemente sani o in giovani donne nel periodo mestruale, un attacco di pleurite, lo stato linfatico, l'oligoemia persistente, frequenti disturbi gastro-intestinali, facile eccitazione o depressione nervosa, insonnia, frequenza e instabilità del polso, rialzi termici dopo qualche strapazzo o nelle ore della sera, sudori notturni, brividi intercorrenti,

dolori reumatoidi alle spalle, alle articolazioni e agli arti, convalescenze protratte e stentate.

Alcuni di questi sintomi meritano speciale menzione.

Dolori toracici. — E' noto a tutti il timore di molti individui quando avvertono dolori alle spalle o in altri punti del torace. Il loro pensiero corre subito a qualche lesione della pleura o del polmone.

Dolori al torace, pur senza tosse, senza febbre, senza sudori, senza modificazioni dello stato generale, si possono avere, ma raramente sono in rapporto a processi pleurici o polmonari. In generale sono dovuti a fatti reumatici. Le più frequenti localizzazioni di tali dolori sono le fosse sopraclavicolari e sopraspinose, le regioni sottoscapolari e laterali del torace e la regione precordiale.

Per ammettere una lesione pleurica o polmonare non basta il solo sintoma dolore, ma bisogna ricercare altri dati. La diagnosi differenziale con altre affezioni si fa esaminando accuratamente se il dolore è cutaneo, muscolare o delle ossa, se è più o meno intenso, più o meno diffuso, più o meno continuo, se si acutizza coi movimenti o con la tosse, se esistono punti dolorosi all'uscita dei nervi dal foro vertebrale o lateralmente davanti alla linea ascellare anteriore o presso il margine sternale, quali sono le condizioni generali, della temperatura, della respirazione, ecc.

Alcuni ritengono molto importanti i dolori che corrispondono alla scissura interlobare perchè farebbero pensare a pleuriti interlobari; altri segnalano come sintomo di lesioni apicali il dolore puntorio tra i due capi dello sternocleidomastoideo oppure quello sopraspinoso o sopra clavicolare o ascellare. In pratica questi rapporti sono tutt'altro che costanti. Anzi accade spesso di avere delle lesioni polmonari senza il minimo dolore e altre volte il dolore non è in ragione diretta delle gravità delle lesioni. Tuttavia vi sono casi nei quali il dolore può essere un

segno di processi iniziali e conviene tenerne conto allo scopo di estendere ed approfondire le ricerche.

Emottisi. — E' un sintomo importantissimo, che a volte vediamo insorgere inaspettatamente e come primo segno della malattia. Dopo avere esclusa qualunque altra provenienza del sangue (vie respiratorie superiori, vizi mitralici, aneurisma aortico, bronchiettasia, ascesso polmonare, actinomicosi, cisti da echinococco, leucemia, porpora, sifilide, affezioni epatiche e renali, ecc.) l'emottisi iniziale ci porta senz'altro a pensare all'esistenza di una lesione polmonare di natura tubercolare. E' ormai accertato dallo studio di moltissimi casi di emottisi iniziale - studio clinico, anatomo-patologico e radiologico — che spesso all'esame del torace si possono rilevare alterazioni più o meno notevoli, ma altre volte non è possibile scoprire alcuna alterazione nè clinicamente nè radiologicamente. In questi casi l'emottisi dipende da piccole ulcerazioni prodotte sulla parete di un vaso peribronchiale o perilobulare da lievi e iniziali processi specifici, come si è potuto dimostrare anatomopatologicamente.

Perchè l'emottisi si possa riferire ad una lesione tubercolare bisogna pure tener conto di tutti i sintomi, di tutte le circostanze che hanno preceduto o accompagnato o seguito l'emottisi accennata. Talora questa insorge inaspettatamente, in pieno benessere, senza febbre, nè tosse, nè segni stetoacustici. Altre volte questi sintomi possono comparire più tardi. Quando l'emottisi iniziale non è accompagnata o seguita da modificazioni locali e generali e si possono escludere altre cause, allora bisogna pensare a un processo tubercolare. Questa emottisi iniziale è l'emottisi premonitoria, l'emottisi d'allarme, che ci avverte della necessità di estendere le indagini per l'accertamento diagnostico.

Pleurite. — Si ritiene da molti autori che la maggior parte di pleuriti, con o senza essudazione, sia di origine tubercolare. Molte pleuriti, poi, anche quando non si possa rilevare o presumere l'origine tubercolare, sono seguite, a distanza di mesi o di anni, dalla tubercolosi polmonare. Non sono rari i casi di pleurite che si sviluppano lentamente, insidiosamente da una piccola infiltrazione tubercolare che interessa la parte più superficiale del polmone e che è rimasta silenziosa. Conviene, ogni volta che insorge una pleurite, procedere ad un accurato esame dei polmoni e, potendo, all'esame citologico e batteriologico dell'essudato. Molto utile è in questi casi il sussidio diagnostico dei Raggi X per accertare se esiste qualche lesione nei polmoni. Ne consegue che la pleurite primitiva deve far sospettare e ricercare la tubercolosi polmonare e che i pleuritici devono essere ben sorvegliati nei primi anni successivi alla malattia. Nella semeiotica pretubercolare, osserva giustamente il Morelli, bisogna sempre badare alla pleura.

Temperatura. — E' opportuno misurare la temperatura per alcuni giorni di seguito, almeno due volte al giorno, nelle ore di riposo e lontano dai pasti. Spesso sono i disturbi che accusano gli ammalati che ci avvertono della necessità di misurare la temperatura in determinate ore e per un congruo periodo di tempo. Molti preferiscono mettere il termometro nelle cavità, come nel retto o sotto la lingua, o nella vagina. Tali misurazioni sono certamente più sensibili, ma non del tutto prive di errori. Quando le condizioni del paziente lo consentono, è più opportuno misurare la temperatura al cavo ascellare asciutto e ben chiuso, tenendo il termometro non meno di 10 minuti. Si misuri anche la temperatura dopo qualche strapazzo o dopo una passeggiata. Le temperature di 37 - 37.2 - 37.3 - 37.5 la sera o quelle di 37.5 - 37 1/2 dopo uno strapazzo si

possono considerare come molto sospette, quando altre cause, come rinite suppurativa, stati nevropatici, stati ipertiroidei, nefriti parcellari, tonsilliti, cistici, sepsi da colibacillo, ecc., possono essere scartate. Ma è sempre opportuno verificare prima la istabilità termica nel più completo riposo fisico. Un aumento di temperatura, in queste condizioni, e per alcuni giorni di seguito, ha un valore diagnostico di notevole importanza. In generale possiamo dire che una febbricola continua o intermittente o remittente che si presenti al mattino e alla sera e quando, come si è già detto, ogni altra causa patogenetica sia stata esclusa, non solo fa sorgere il sospetto di una lesione tubercolare, ma di una lesione in fase attiva, se pur non ancora « udibile e visibile ». Noduli parenchimali da infezione linfoematogena, perilobuliti, gangli dell'ilo, nei quali qualche focolaio spento si è riacceso, processi periilari o pleurici o pleuro-corticali circoscritti, possono rimanere occulti per un tempo più o meno lungo e non dare altri segni rivelatori all'infuori di una febbricola. Più raramente determinano soltanto disturbi a carico dell'apparato digerente (anorresia, dispepsia, iper o ipocloridria, ecc.) o dell'apparato circolatorio (facile tachicardia, ipotensione, ecc.). L'esperienza dimostra che è più facile osservare la febbricola nella tubercolosi incipiente che in quella latente o ad andamento torpido o in fase regressiva. Tuttavia non bisogna dimenticare che la prova termometrica, per essere giustamente interpetrata, è necessario che sia messa in rapporto col quadro clinico generale e siano tenute presenti tutte le altre cause che sono capaci di determinare una istabilità termica.

Nutrizione e sanguificazione. — In generale nella tubercolosi incipiente gl'individui demagriscono e perdono il naturale colorito. Sono segni questi che hanno un valore relativo, inquantochè possono esistere altre cause che de-

terminano il demagrimento e l'anemia, e, in certi organismi, la stessa infezione tubercolare recente non provoca disturbi apprezzabili nello stato generale.

Sudori notturni. — Notevole importanza nella diagnosi della tubercolosi precoce viene attribuita da molti alla comparsa dei sudori notturni. In verità questo sintomo si constata spesso in casi d'infezione tubercolare precoce, ma può manifestarsi anche in altri casi (dispepsia, sepsi da colibacillo, disturbi endocrini, ecc.).

SINTOMI FISICI

L'esame fisico del torace è di grandissimo valore per la diagnosi precoce della tubercolosi. Molte volte l'esame fisico svela lesioni iniziali e limitate, che neppure l'indagine radiologica è capace di svelare. Naturalmente esige perizia e pazienza e dev'essere fatto in modo da non stancare il paziente e non trarre il medico in errore nella interpetrazione dei sintomi.

TOPOGRAFIA DEL TORACE

Il torace si suole dividere, per comodità di esame, in due parti: una destra (emitorace destro) e una sinistra (emitorace sinistro). Anteriormente le due metà si uniscono allo sterno, limitando una piccola regione che è la regione sternale e comprendono inoltre 4 regioni: sopra clavicolare, clavicolare, sotto clavicolare e mammaria. Lateralmente comprendono le regioni sotto ascellari. Posteriormente le regioni sopra e sotto spinosa, interscapolare e infra scapolare.

Considerando il decorso obliquo delle costole da dietro in avanti e dall'alto al basso, si comprende che l'altezza delle costole anteriormente non corrisponde all'altezza delle stesse costole posteriormente e quindi si ha che la forchetta dello sterno corrisponde alla prima vertebra dorsale, la 1ª costola anteriormente corrisponde alla 4ª costola posteriormente, la 2ª alla 6ª, la 3ª alla 7ª, la 4ª all'8ª, la 5ª alla 9ª, la 6ª alla 10ª, la 7ª all'11ª.

La regione sopra clavicolare è limitata dalla clavicola, dal margine est. del muscolo sterno-cleido-mastoideo e dal margine del cucullare. In questa regione è compreso l'apice polmonare. La regione clavicolare comprende lo spazio occupato dalla clavicola. La regione sotto-clavicolare comincia al di sotto della clavicola e va fino alla 3ª costola, tra lo sterno e il margine anteriore del deltoide. Nella parte esterna di questa regione si nota una depressione nota col nome di *fossetta di Mohrenheim*. La regione mammaria sta sotto la 3ª costola. La regione ascellare comprende il cavo ascellare fino al 4° spazio intercostale. La

regione sotto ascellare comprende lo spazio sottostante. La regione sopraspinosa si trova fra la spina della scapola il margine esterno del cucullare e le vertebre.

La regione sottospinosa comprende lo spazio che si trova sotto la spina.

La regione interscapolare si trova fra il margine interno della scapola, la colonna vertebrale e una linea orizzontale che passi sull'angolo della scapola.

La regione infrascapolare o sottoscapolare comprende lo spazio sottostante all'angolo delle scapole.

Per enumerare gli spazi intercostali si prende come punto di partenza l'angolo del Louis, che è una sporgenza formata dall'unione del manubrio dello sterno col corpo dello sterno, dove s'inserisce la 2ª costola. Al di sopra della 2ª costola è il 1º spazio intercostale, al di sotto il 2º spazio intercostale.

Il capezzolo si trova sulla 4ª costola o nel 4º spazio intercostale. All'altezza dell'apofisi xifoide si nota un solco orizzontale, che si modifica coi movimenti respiratori e che corrisponde all'inserzione del diaframma: solco di Harrison. Al di sotto di questo solco fino all'arcata costale sta l'ipocondrio. Per le determinazioni del torace in larghezza si sogliono tirare le seguenti linee verticali:

Linea mediana, corrispondente alla metà dello sterno.

Linea sternale, corrispondente al margine dello sterno.

Linea parasternale, che sta nel mezzo tra il margine dello sterno e l'emiclaveare o mammellare, che attraversa la metà della clavicola e passa di solito per il capezzolo. Diciamo di solito, perchè qualche volta il capezzolo ha una posizione diversa.

Linea ascellare anteriore, media e posteriore.

Linea scapolare, che passa per l'angolo della scapola.

La linea costo-articolare, che va dall'articolazione sterno-clavicolare alla punta della 2ª costola.

TOPOGRAFIA DEI LOBI POLMONARI

Il polmone destro si divide in tre lobi, il sinistro ne ha due. Posteriormente a destra si ha il lobo sup. e il lobo
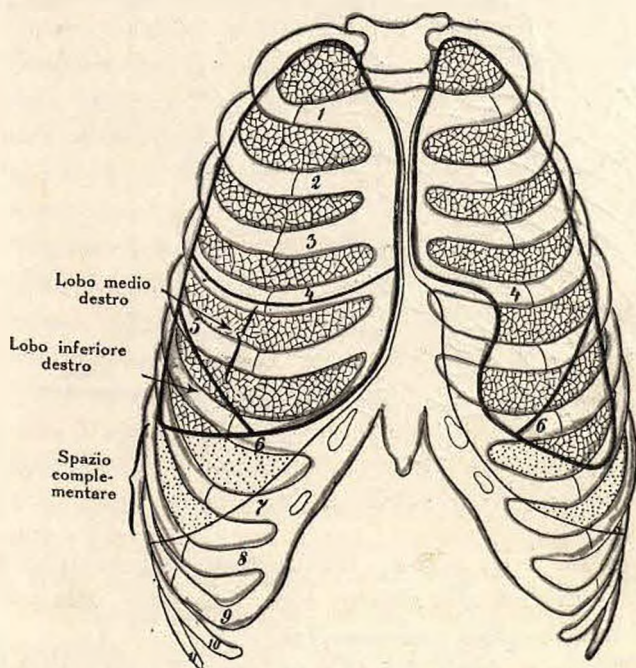
Fig. 5. — Confini polmonari visti davanti Kl.

inferiore destro. Posteriormente a sinistra si ha il lobo superiore e inferiore sinistro. Anteriormente a destra il lobo superiore e il lobo medio. Anteriormente a sinistra il lobo superiore.

Il lobo superiore corrisponde alla regione sopraspinosa e alla parte alta della regione sottospinosa, alla regione ascellare e alla regione sopra e sotto clavicolare. Il medio corrisponde a gran parte della regione sotto ascellare e alla regione mammaria. L'inferiore corrisponde alla
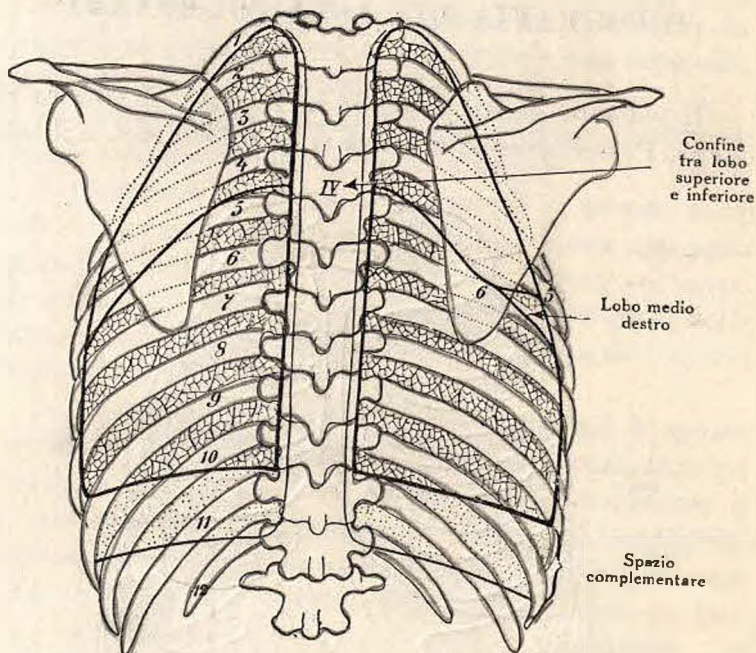
Fig. 6. — Confini polmonari visti di dietro Kl.

parte inferiore della regione sottospinosa, alla regione interscapolare destra, alla regione sotto scapolare, alla parte inferiore della regione sottoascellare.

Il lobo superiore sinistro corrisponde alla regione sopraspinosa, alla metà superiore della regione sottospinosa, alla regione ascellare e alla regione sopra e sottoclavicolare. Il lobo inferiore alla metà inferiore della regione sottospinosa, alla regione interscapolare sinistra e alla sottoscapolare.

L'APICE POLMONARE

A proposito della topografia dei lobi superiori è opportuno aggiungere qualche parola circa la projezione dell'apice. L'apice polmonare, sebbene non abbia oggi tutta l'importanza che gli anatomi-patologi e i clinici gli avevano attribuito nella evoluzione della tubercolosi polmonare, è sempre una sede che interessa moltissimo il semiologo e che bisogna esplorare con diligenza, sia che si consideri come la più frequente sede d'inizio del processo tubercolare del polmone, sia che si consideri come una tappa dello svolgimento di tale affezione. Questa sede, come vedremo, offre all'esame fisico dei segni rivelatori di non poco valore, specialmente all'ascoltazione.

L'apice del polmone è di forma rotondeggiante e sorpassa l'apertura superiore della gabbia toracica. Nell'individuo sano il limite superiore sta anteriormente a 3-4 cm. al di sopra della clavicola e posteriormente trovasi all'altezza del processo spinoso della 7ª vertebra cervicale. L'apice destro è di circa 1 cm. più alto di quello sinistro.

L'apice polmonare, a causa principalmente della sua topografia, del modo com'è costituita la parte superiore della gabbia toracica e della direzione dei bronchi, non si espande sufficientemente e quindi è meno ventilato. Anche la circolazione è più lenta. Questa insufficienza funzionale in confronto delle altre parti del polmone mette l'apice in condizione di minore resistenza e permette molto spesso che la tubercolosi abbia inizio da questa sede. Il Micheli,

infatti, in base a numerose osservazioni cliniche e radiologiche, dice che l'inizio della tubercolosi dell'apice sia molto più frequente di quanto oggi non si è inclinati ad ammettere.

Si è detto che l'esame dell'apice deve essere condotto con diligenza e con ogni accorgimento di tecnica. Conviene insistervi per evitare errori di interpretazione. Alcuni consigliano, allo scopo di far scomparire i rumori accessori e far meglio percepire i rumori patologici, d'invitare il paziente a respirare profondamente dopo averlo fatto tossire più d'una volta, altri di mettere il paziente in posizione distesa e leggermente inclinata verso il capo perchè così migliorano le condizioni della dinamica respiratoria (Trepiccioni) e si ottiene una maggiore mobilità del diaframma (Sahli, Omodei-Zorini, Siciliano).

Anche l'esplorazione radiologica, per le stesse ragioni di topografia e di dinamica respiratoria, presenta delle difficoltà. La clavicola, la prima costola, la muscolatura, possono ostacolare la visione netta di tutto l'apice, senza contare che la presenza di una sclerosi o di un'atelettasia o di una stasi circolatoria, ovvero l'ispessimento della pleura, possono condurre a errori di interpetrazione.

Il Busi e il Turano, allo scopo di evitare errori di localizzazione, ossia per non attribuire all'apice polmonare dei focolai che sarebbero extrapicali, hanno proposto di standardizzare il metodo di esplorazione radiologica. tenendo conto delle diverse definizioni che hanno dato dell'apice i clinici, gli anatomici, gli anatomo-potologi e i radiologi.

I clinici, infatti, intendono per apice la parte del polmone che sta al disopra della clavicola; gli anatomici la parte del polmone che sta al disopra della prima costola; gli anatomo-patologi, la parte occupata dal bronco apicale, sotto apicale ed orizzontale; i radiologi, la parte compresa

fra l'ombra mediana all'interno, la clavicola in basso, la prima e la seconda costola in alto e all'esterno.

L'Anders, avendo bene studiato nel cadavere la topografia dell'apice, ha ritenuto opportuno di considerare tre parti: quella situata al disopra della prima costola (apice anatomico, (vertex pulmonis); quella situata sotto la prima costola (culmen pulmonis); quella che posteriormente si prolunga in senso obliquo dall'alto in basso fino al margine inferiore della prima costola e della clavicola (apex pulmonis).

Qualunque focolaio situato al disotto del margine inferiore della prima costola e della clavicola non dovrebbe essere considerato come apicale.

Secondo l'Anders l'85% delle reinfezioni risiede nel « culmen pulmonis ». Nel « vertex pulmonis » ossia nella regione che costituisce l'apice anatomico vero e proprio, non si riscontrano che molto raramente focolai di reinfezione.

Si è detto che il decorso della tubercolosi apicale è più benigno in confronto del decorso della tubercolosi nelle altre regioni del polmone. Tutto ciò ha un valore pratico molto relativo, perchè sta di fatto che anche l'apice, sebbene offra condizioni più favorevoli perchè le infiltrazioni volgano alla sclerosi, può essere il punto di partenza della tubercolosi evolutiva.

Abbiamo voluto accennare alle diverse definizioni dell'apice polmonare, specialmente in rapporto all'indagine radiologica, per far conoscere le varie localizzazioni intra ed extr'apicali. Ma al medico pratico interessa sopratutto la definizione clinica dell'apice, ossia la parte del polmone che sta al disopra della clavicola.

Per una più dettagliata conoscenza dei metodi di esame fisico del torace rimandiamo il lettore ai trattati di diagnostica clinica; a noi basta soltanto di avere esposto tutto ciò

che è indispensabile per sapere rilevare i sintomi che possono condurci alla diagnosi precoce della tubercolosi.

Ispezione. — Un torace lungo e stretto, un torace piatto e asimetrico, con le scapole alate, con le spalle cadenti, con l'angolo epigastrico acuto, fa pensare alla tubercolosi. Ma non bisogna attribuire eccessivo valore all'abito fisico. Ricordiamo che un abito fisico simile a quello descritto non può essere considerato sempre come abito di chi abbia una tubercolosi iniziale, potendo essere invece, l'espressione di una tubercolosi pregressa o rappresentare un abito costituzionale — come l'abito astenico di Kretschmer — senza alcuna localizzazione del bacillo di Koch. In generale si può dire che i tipi longilinei, microsplancnici, astenici, sono più degli altri minacciati dalla infezione tubercolare. A questi tipi fanno riscontro altri, dall'aspetto robusto, florido — tipi che accade di osservare più facilmente tra i bambini — che a prima vista ci farebbero escludere la tubercolosi, ma che, ad un esame più attento, mostrano come i loro tessuti siano flaccidi, pastosi, e come siano poco resistenti alla fatica e si stanchino facilmente perfino quando giocano, e come possano essere portatori di qualche focolaio tubercolare.

Ritornando al torace, oltre alla conformazione paralitica o tisica, che abbiamo descritto e alla quale oggi non si dà più l'importanza che si dava in passato, vogliamo accennare anche al torace carenato, al torace quadrato, al torace a botte o enfisematoso e all'infossamento delle regioni sopra e sottoclavicolare. Specialmente a questa deformazione circoscritta alcuni autori attribuiscono un certo valore come indice di affezione tubercolare, altri, invece, non danno molta importanza. Non sono da trascurare i caratteri dei movimenti respiratori. Per osservare bene i movimenti respiratori è necessario una buona e uniforme illuminazione del torace. I tipi respiratori che comune-

mente si riscontrano sono: il tipo respiratorio superiore o prevalentemente costale, il tipo respir. inferiore o prevalentemente addominale, il tipo misto o costo-addominale, che è il tipo più frequente in condizioni fisiologiche. Ma possiamo notare delle modificazioni dei movimenti respiratori, come per es., sollevamenti o depressioni parziali delle pareti toraciche, rientramenti inspiratori, motilità unilaterale del diaframma, depressione del capo acromiale della clavicola nella fase inspiratoria, alterazione o abolizione del fenomeno di Litten, modificazioni dovute tutte a ostacoli diversi della funzione respiratoria (infiltrazioni, pleuriti, atelettasie, tumefazione delle glandole linfatiche, ecc.).

Palpazione. — Accenniamo al *sintoma* di *Boeri*, di *Schmidt*, di *Huchard* e di *Petuschky*.

Il sintoma di *Boeri* consiste nella dolorabilità che si provoca sul lato in cui esiste una infiltrazione tubercolare, praticando il massaggio delle regioni apicali. Quello di *Schmidt* consiste in una spiccata sensibilità alla pressione dei nervi del plesso bronchiale tanto nella fossa sopraclavicolare quanto nella parte più alta del cavo ascellare, nei casi di tubercolosi apicale incipiente. Secondo *Huchard*, quando esiste una localizzazione tubercolare, è dolente il punto vicino al processo xifoideo o quello in corrispondenza dell'undecimo spazio intercostale vicino la colonna vertebrale. *Petuschky* ha notato che la dolorabilità che si provoca in corrispondenza delle apofisi spinose della terza, quarta, quinta, sesta e settima vertebra dorsale indica la infiltrazione tubercolare delle glandole branchiali. Questi segni che si possono rilevare con la palpazione non sono costanti nè assolutamente patognomonici, ma quando esistono e si possono escludere altre cause, valgono a orientare le nostre ricerche verso la tubercolosi.

Un apprezzamento che potrebbe riuscire utile, quantunque nella tubercolosi incipiente non sia facile ottenerlo, è quello del *fremito vocale tattile*. Applicando la mano sulla parete toracica si avvertono le vibrazioni delle corde vocali trasmesse attraverso la trachea, i bronchi e il parenchima polmonare. Quando esiste un addensamento in una zona del polmone, il fremito si avverte rinforzato, purchè i bronchi siano liberi, altrimenti non potrebbe essere trasmesso. Sugli apici il fremito è normalmente meno intenso che sul resto del torace e un po' più evidente a destra per la maggiore ampiezza del bronco.

Percussione. — Per la diagnosi precoce della tubercolosi la percussione ci può svelare sintomi fisici che precedono i sintomi ascoltatori. Il Fishberg a questo proposito osserva: ordinariamente la tubercolosi non comincia con un catarro dei piccoli bronchi, ma con una infiltrazione, che trasforma il tessuto polmonare poroso, pieno d'aria e risonante, in tessuto compatto e ottuso. In questo periodo gli alveoli possono essere occupati da essudato od obliterati dal tessuto interstiziale, che a poco a poco li comprime. Ora essendo i rantoli dovuti all'edema o all'essudazione che ostacolano l'entrata e l'uscita della corrente d'aria, è chiaro che all'ascoltazione non sempre potremo rilevarli in un periodo precoce.

Nelle infiltrazioni apicali, che rappresentano spesso l'inizio della tubercolosi, come in quelle sottoclaveari, ancor più importanti, per la diagnosi della tubercolosi precoce, è la percussione accurata che può farci sospettare l'esistenza della malattia col porre in rilievo differenze di suono fra un apice e l'altro e fra una zona e l'altra. Nell'apice inflltrato il suono che si ottiene percuotendo sulle fosse sopraclavicolare e sopraspinosa corrispondenti è generalmente più alto e più breve. Tuttavia vi sono dei casi in cui percuotendo sulle fosse sopraclavicolare e sopraspi-

nosa di destra si rileva una riduzione di suono in confronto del lato opposto senza che vi sia alcun processo specifico. Nella percussione degli apici si tenga conto non solo della differenza del carattere fonico ma anche dell'ampiezza della zona in cui si nota la riduzione del suono. Bisogna fare
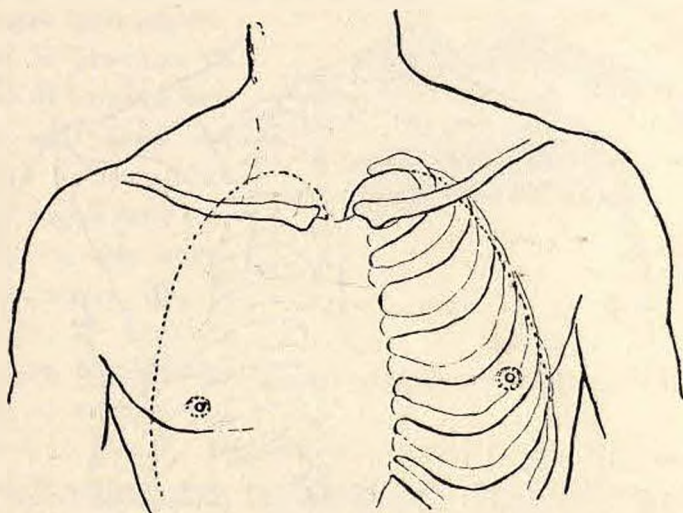
Fig. 7. — Proiezione anatomica dell'apice anteriormente (C. R.).

la percussione anche sulla regione ascellare, perchè una riduzione il suono in questo punto può farci sospettare un processo infiltrativo.

Il *Pende*, percuotendo sull'estremo esterno della clavicola ha rilevato che la ipofonesi dell'apice, quando esiste, è meglio dimostrabile in questo punto e sarebbe un segno importante per la diagnosi precoce.

Tale sintomo l'ho riscontrato anche io in parecchi casi ed ho pure osservato che se si percuote su questo punto e si ascolta con lo stetoscopio in corrispondenza del « vertex pulmonis » l'ipofonesi apicale si apprezza ancora meglio.

E' opportuno accennare, a proposito della percussione, che secondo molti autori il miglior modo di percussione è quello della percussione leggera, perchè con tale metodo si possono apprezzare le lesioni più lievi e non si provoca il riflesso di contrazione (Abrams), che farebbe simulare lesioni patologiche. Si percuoterà più fortemente quando
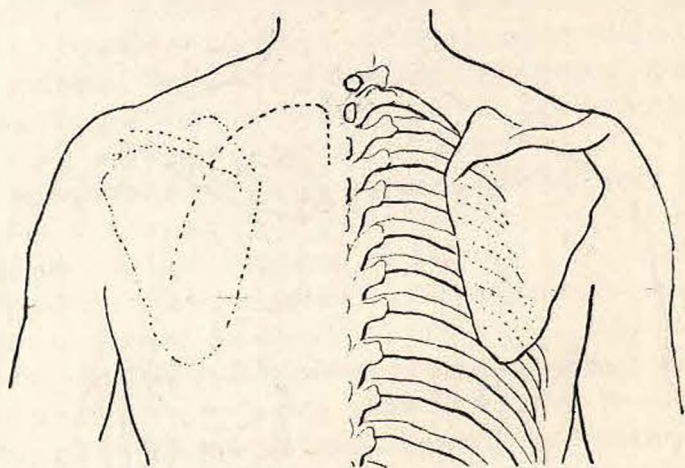
Fig. 8. — Proiezione anatomica dell'apice posteriormente (C. R.).

la parete toracica è più spessa. Buona pratica è ricorrere alla percussione respiratoria, ossia alla percussione da praticarsi alla fine della inspirazione, trattenendo per un momento il respiro, perchè in questo caso le più leggere differenze di suono sono meglio apprezzabili. Conviene pure ricordare la grande importanza della posizione del malato. Non si può esaminare bene il torace posteriore, per esempio, se il malato non resta con le braccia cadenti o incrociate e non conserva meglio che sia possibile la posizione mediana con la testa leggermente inclinata in avanti, con le spalle e i muscoli rilasciati. La viziosa posizione del torace, l'esistenza di una scoliosi, la tensione e il differente sviluppo dei muscoli, le anomalie della clavicola, la presenza di gangli sopraclavicolari ipertrofici, la presenza di

cicatrici che stirino la cute in vario senso, l'ipertrofia della tiroide, ecc., possono essere causa di errori nella interpretazione del carattere fonico del suono polmonare.

Zone di ottusità. — Secondo Riviere la percussione leggera sulla regione posteriore del torace di un individuo affetto da tubercolosi potrà farci apprezzare la presenza di zone di ottusità non solo agli apici ma anche in prossimità degli angoli delle scapole. La zona superiore arriva alla 1ª e alla 2ª vertebra toracica, quella inferiore si estende fino alla 5ª e alla 7ª. Esaminando un individuo sano, queste zone di ottusità non si rilevano, ma se si pratica la percussione forte di sveglia il riflesso di Abrams, che può dar luogo alle suddette zone di ottusità. Queste zone possono essere considerate come un segno di infiltrazione tubercolare. Mancano, come si è detto, nel torace sano e, assai spesso, nei casi di tubercolosi avanzata. L'assenza o la presenza di questo sintomo
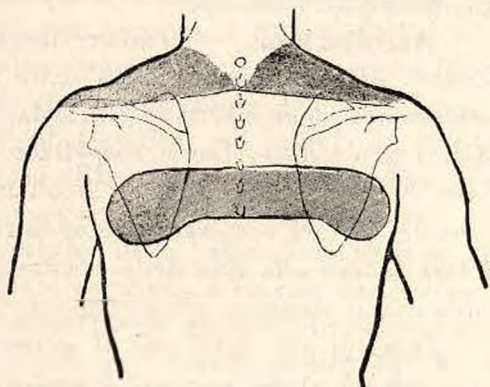
Fig. 9. — Zone di ottusità secondo Riviere.
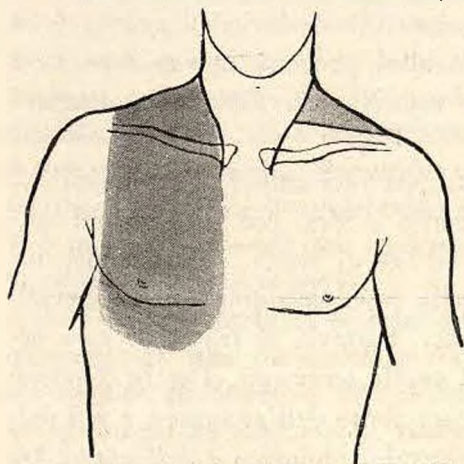
Fig. 10. — Riflessi di Abrams (C. R.).

fisico potrebbe contribuire a farci risolvere la quistione se un catarro apicale sia di origine semplicemente bronchiale o sia complicato con un focolaio bronco-pneumonico di probabile natura tubercolare. Così anche nei casi di pleurite ci permetterebbe di scoprire se vi è un focolaio broncopneumonico nascosto.

Ascoltazione. — I rumori anormali che si ascoltano durante la respirazione calma nella regione apicale, anteriormente sopra e sotto la clavicola, posteriormente nella fossa sopraspinosa, fanno sospettare una tubercolosi iniziale. Se tali rumori non si ascoltano nella respirazione normale, si farà respirare profondamente il paziente, poi si farà tossire alla fine della respirazione e nella fase inspiratoria si ascolterà diligentemente il torace.

Tuttavia può darsi che al primo esame non si riesca ad ascoltare alcun rumore. Conviene allora riesaminare l'ammalato dopo una notte di riposo in posizione supina o dopo la somministrazione di joduro di K. per alcuni giorni.

A proposito delle lesioni tubercolari dell'apice, torna opportuno ricordare che altri processi morbosi possono colpire questa regione e rendere più difficile la diagnosi differenziale.

Si sono notate, infatti, da vari autori (Ferrannini L., Caussade, Tardieu, Benmassu e Sfez, ecc.) alterazioni apicali nella malaria, nella febbre di Malta, nella stenosi mitralica, nell'amebiasi, nella pneumoconiosi, nell'aspergillosi, nell'actinomicosi, ecc. Tuttavia si tratta di casi eccezionali e a noi basta l'averli accennati. Per la diagnosi differenziale bisognerà tener conto dell'anamnesi e poi dell'esame microscopico, culturale, biologico e dell'esame radiologico.

Bisogna pure ricordare che non sempre i rantoli che si ascoltano indicano una lesione aperta. A volte son dovuti a un po' d'essudato che si forma attorno ai tubercoli e rappresentano, perciò, segni di uno stadio precoce d'infiltrazione tubercolare.

Per evitare che rumori accidentali siano presi per rumori patologici, come, per esempio, i rumori dovuti alla pelle ruvida, alla cattiva applicazione dello stetoscopio, alla presenza di peli, alla penetrazione dell'aria in zone atelettasiche, all'atto del deglutire, e i rumori da stenosi nasale, da ipertrofia tonsillare, ecc., bisogna badare alla qualità e tener conto degli altri sintomi della malattia.

Son quasi caratteristici della tubercolosi precoce alcuni rantolini (3-4) che si ascoltano nella inspirazione profonda o dopo colpi di tosse. Invece i rantoli che si ascoltano nella respirazione normale o i rantoli molteplici che si rilevano nelle profonde inspirazioni indicano che il processo tubercolare è in uno stadio avanzato. Un rumore respiratorio simile al soffio tubario o al respiro bronchiale indica che il tessuto polmonare sottostante è privo d'aria, ed è perciò, sospetto d'infiltrazione tubercolare.

Come si è detto, è la localizzazione dei rantoli nella regione apicale che ha la massima importanza, perchè quando i rantoli sono diffusi e lo stato generale del paziente non ha subito alterazioni notevoli, è difficile ammettere l'esistenza di un processo specifico, o, per lo meno, si è indotti a pensare che insieme a un processo specifico vi sia un processo catarrale.

Il respiro forte, l'espirazione prolungata, il respiro affievolito di una determinata zona, che non si modifica col respiro profondo o con la tosse, il respiro interciso (respiration saccadé) che si riscontra specialmente in un apice ed è persistente, sono segni di un certo valore, ma non depongono assolutamente per una tubercolosi precoce,

potendosi osservare ciascuno di questi sintomi in altri stati della malattia o essere determinati da altre cause: stati atelettasici o congestizi per poca mobilità del diaframma corrispondente, per spleno ed epatomegalia. Invece il respiro rude di Grancher, quando è localizzato nelle regioni sopraclavicolari e sopra-spinose o nelle regioni sotto claveicolari interne ha maggior valore come sintomo precoce della tubercolosi. E' opportuno ricordare ancora che tali modificazioni del respiro acquistano importanza nella diagnosi precoce della tubercolosi solo quando si presentano localizzate e non scompaiono durante i ripetuti esami.

Vi sono lesioni, come abbiamo detto, che rimangono mute, o perchè situate profondamente nel parenchima polmonare o perchè sono troppo piccole o perchè vi è ispessimento della pleura, oppure vi sono zone di enfisema, ecc. In tal caso occorre fare ripetuti esami e non accontentarsi del primo esame negativo. Se l'ascoltazione non è sufficiente a fornirci dati probativi, bisogna chiedere all'indagine radiologica un più completo accertamento.

ESAME RADIOLOGICO

L'esame radiologico è della più alta importanza per la diagnosi precoce della tubercolosi. Il più delle volte con questo esame ci è dato di sciogliere il problema diagnostico che si presenta oscuro alle indagini cliniche, ma in certi casi sorgono pure delle difficoltà. Certamente non bisogna affidarci completamente a questa sola ricerca, per quanto la tecnica moderna, molto affinata, ci offra oggi le più ampie garanzie. Spesso accade che l'esame clinico accurato porti alla diagnosi precoce di tubercolosi, mentre l'esame radiologico non riesce a farci scoprire alcun segno positivo. Altre volte l'esame radiologico scopre i segni del pro-

cesso tubercolare ma non ci permette di determinare se si tratta di lesioni recenti o antiche. Quella che si diagnostica molto più facilmente coi raggi X è la tubercolosi ilare, ma anche qui esistono casi, come abbiamo accennato, in cui le ombre ilari non corrispondono ai gangli ingrossati, essendo semplicemente ombre vascolari o parenchimatose. Le infiltrazioni limitate non sono sempre apprezzabili con la radioscopia, ma possono essere apprezzate con la radiografia. Con l'esame radiologico, finalmente, è possibile conoscere l'estensione del processo morboso.

Ma non dobbiamo dimenticare che la natura del processo polmonare non ce lo può dare sempre lo schermo. Il Busi ha richiamato, a questo proposito, l'attenzione di coloro che si accingono allo studio radiologico del torace. Egli ha ricordato molto opportunamente come il Perin abbia riportato quadri radiologici di talune micosi polmonare identici a quelli della tubercolosi.

Il Giordano ha visto un caso di apicite, che soltanto l'esame ripetuto dell'espettorato ha permesso di scartare la tubercolosi, mettendo in evidenza il *penicillo*. Anche l'aspergillosi polmonare può dare luogo a noduli isolati o confluenti simili a quelli della tubercolosi, e il decorso stesso della malattia simula quello della tubercolosi. La sifilide polmonare, la pneumoconiosi presentano quadri radiologici da trarre spesso in errore il medico.

Occorre ricordare a questo punto, che l'esame radiologico appartiene al radiologo. Nè il medico pratico nè il radiologo improvvisato possono pretendere di eseguire con precisione e d'interpetrare esattamente una radioscopia o una radiografia del torace. Chi non ha una sufficiente preparazione in questo genere d'investigazione, va facilmente incontro ad errori di diagnosi. Tuttavia anche al medico pratico non dovrebbero mancare le conoscenze più elementari e indispensabili per apprezzare almeno il valore

I tubercoli disseminati fanno vedere i polmoni come se fossero crivellati o marmorizzati, mentre con la percussione e con l'ascoltazione non si riesce a dimostrare l'importanza e la diffusione del processo. La degenerazione caseosa dei tubercoli o di un gruppo di tubercoli proietta
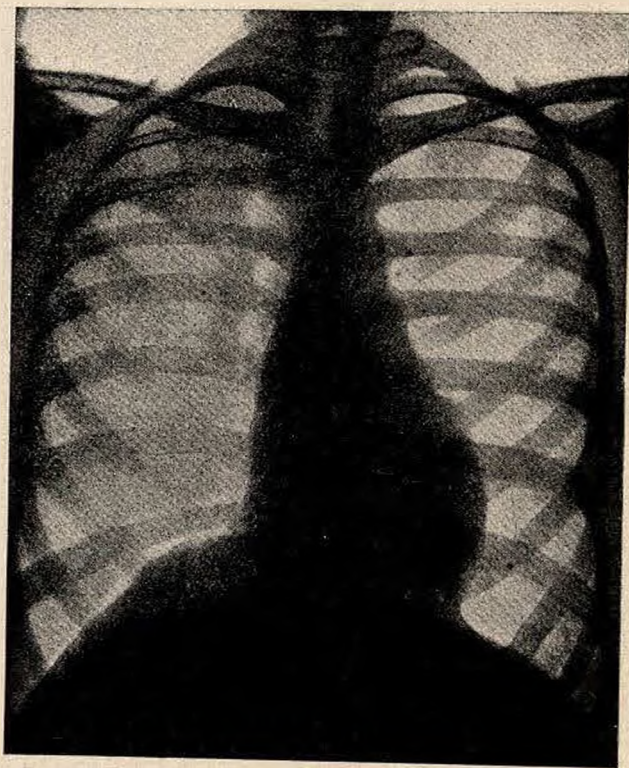
Fig. 12. — Tubercolosi apicale.

ombre più spiccate e a contorni più netti. I noduli calcificati danno luogo a opacità più intense e circoscritte. Le grandi caverne sembrano escavazione nel tessuto polmonare, le piccole si vedono quando sono circondate da tessuto cicatriziale. Le cavità piene di secrezione e perciò

senz'aria o coperte dalla pleura ispessita, si vedono meno bene o possono senz'altro sfuggire all'osservazione.

Il tessuto fibroso proietta delle ombre piuttosto lineari, dense, ramificate, simili a quelle dei bronchi e dei
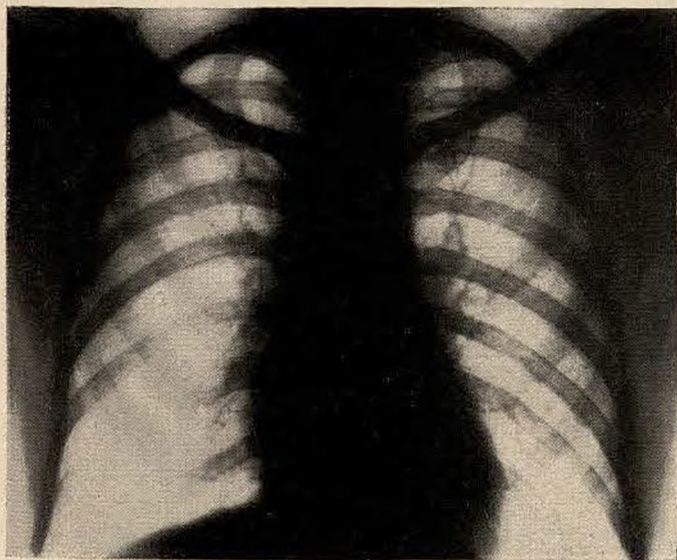
Fig. 13. — Bronchite cronica aspecifica.

vasi, che partono dalle radici dell'ilo diffondendosi a ventaglio.

Nella sclerosi circoscritta, a focolaio, si notano ombre nodulari sparse, dense, a volte confluenti. Le glandole ilari proiettano delle ombre circoscritte, rotondeggianti, più o meno grandi e più o meno marcate, con la convessità rivolta all'esterno.

Nei casi d'ispessimento del tessuto peribronchiale, prima di far diagnosi di peribronchite tubercolare è bene tener presente che esistono forme simili dovute a cause diverse, per cui solo quando le strie peribronchitiche sono accompagnate ad ingrandimento delle ombre ilari e si tro-
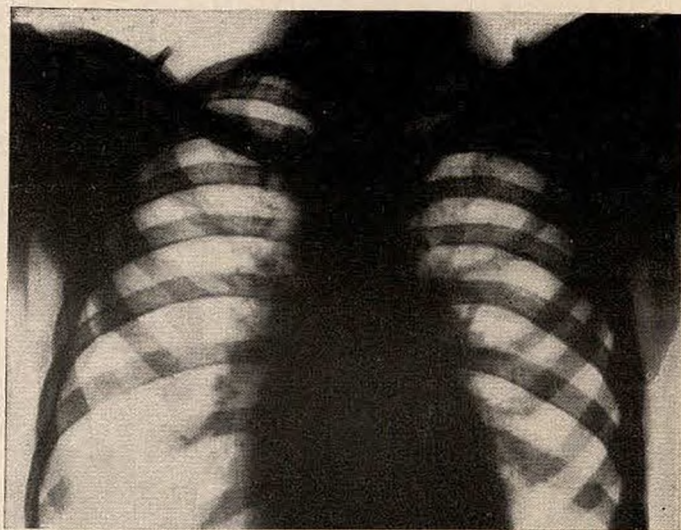
Fig. 14. — Rinforzo del disegno polmonare.
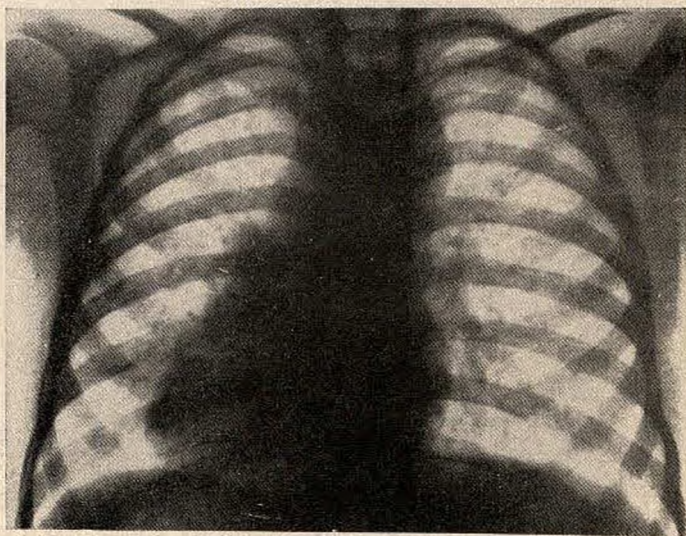
Fig. 15. — Infiltrazioni ilari e disseminazione ematogena nel parenchima polmonare.
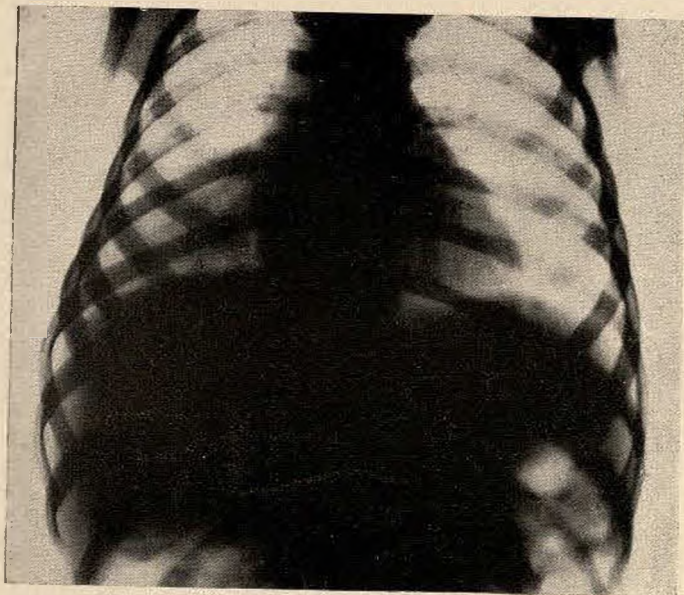
Fig. 16. — Lobite inferiore d. iniziale in un bambino.
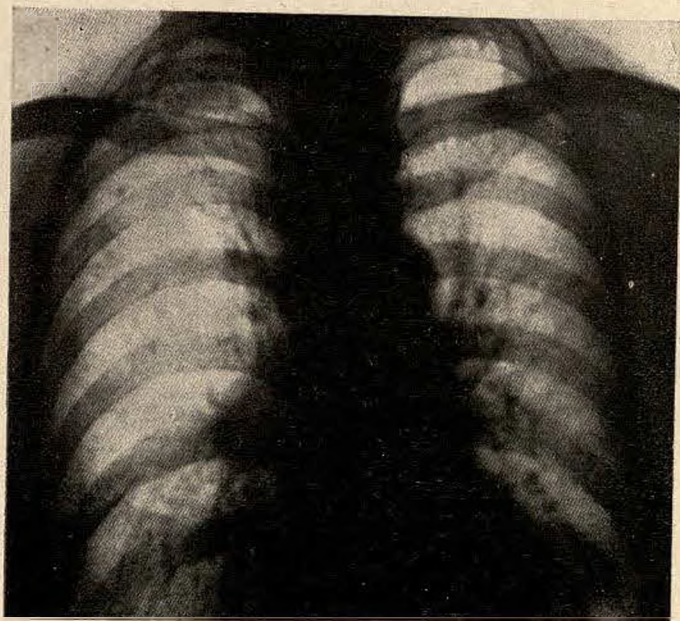
Fig. 17. — Tbc. in fase di calcificazione e di fibrosi.
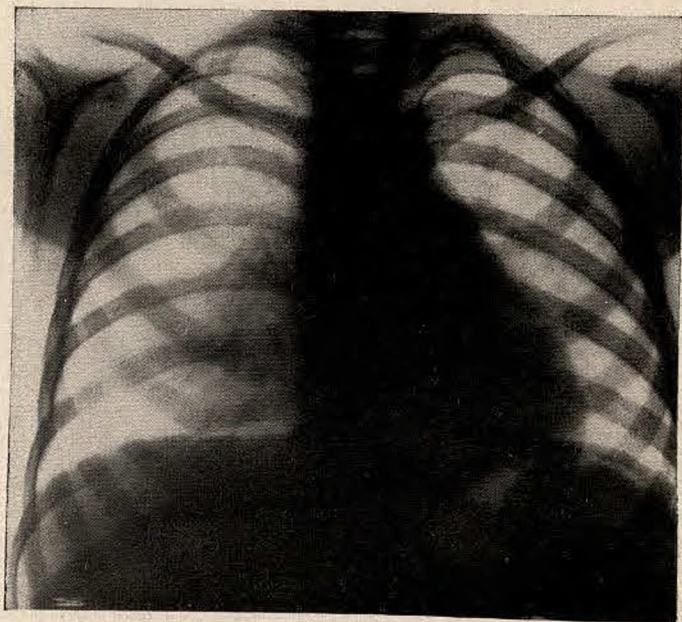
Fig. 18. — Infiltrazione iuxtailare d.
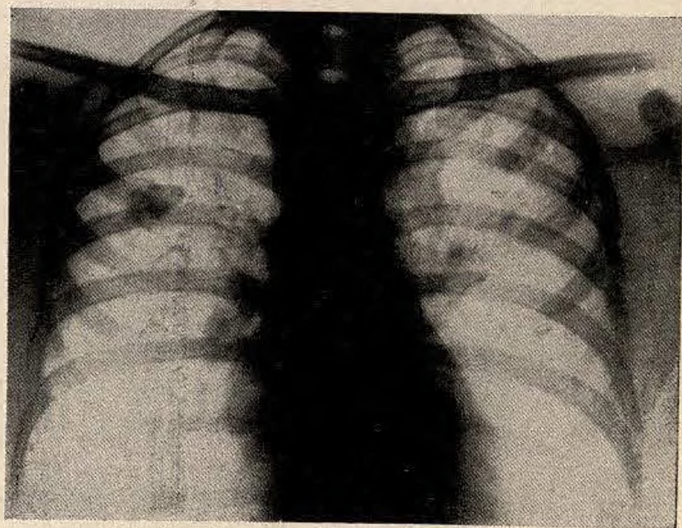
Fig. 19. — Infiltrato precoce d. calcificato.
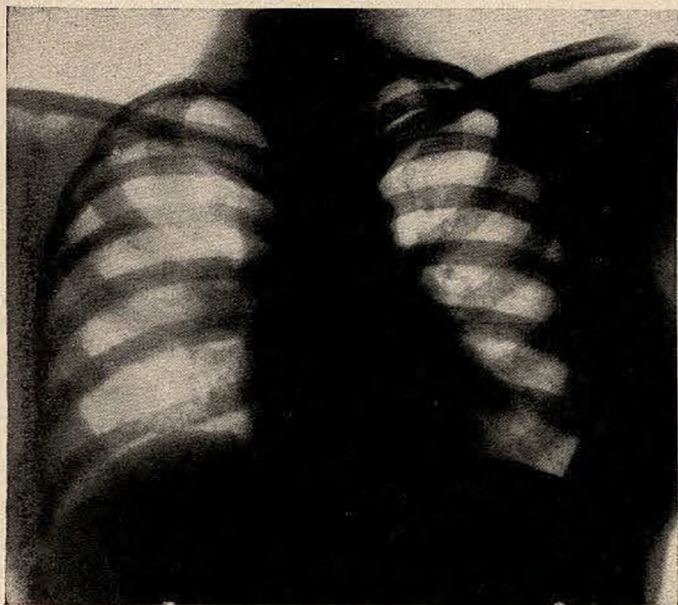
Fig. 20. — Tbc. essudativa sin. Infiltrato parailare d.
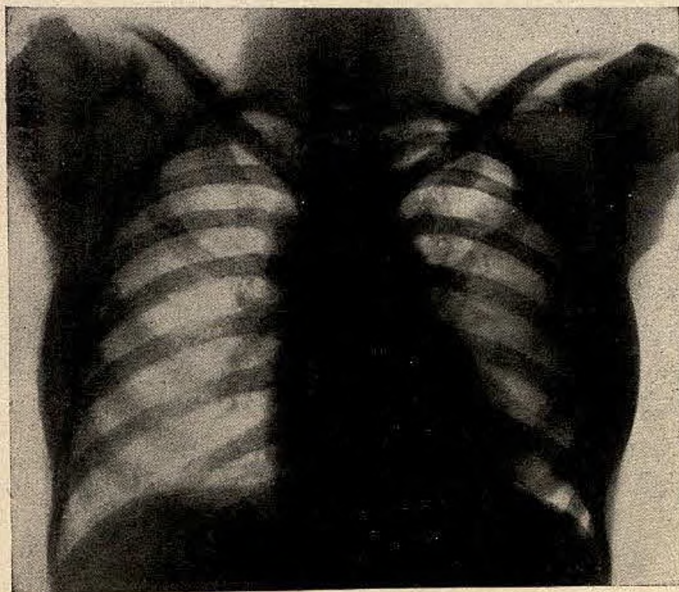
Fig. 21. — Tbc. essud. sin.

vano specialmente nelle zone polmonari superiori, si è autorizzati a parlare di lesioni tubercolari. Così pure la presenza di qualche nodulo calcificato non basta a farci diagnosticare l'origine tubercolare.
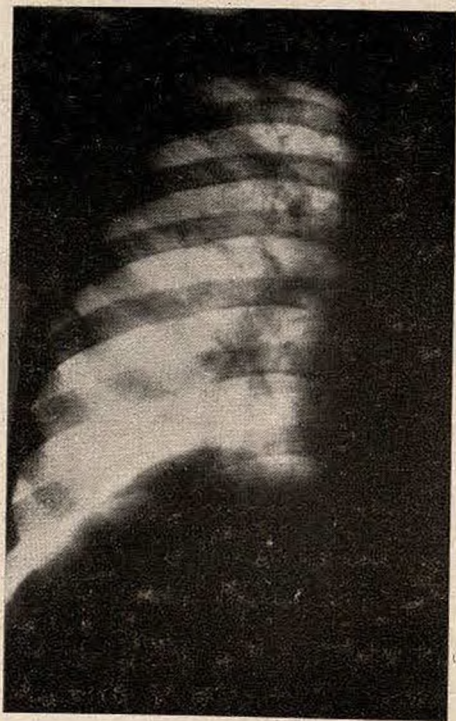
Fig. 22. — Fibrosi polmonare.

Il Busi ha dato uno schema pratico per l'interpretazione dei principali segni radiologici della tubercolosi polmonare, che riassumiamo brevemente:

Le ombrette miliari indicano una tubercolosi interstiziale o miliare.

Le ombrette anulari o a triofoglio irregolare indicano la presenza di noduli peribronchiali o di una peribronchite a focolai.

Le strie opache indicano le strie fibrose.

Le ombre a focolaio intensamente opache, indicano focolai calcificati o sclerotici.

Le aree trasparenti circoscritte, indicano caverne polmonari o tubercolosi ulcerosa.
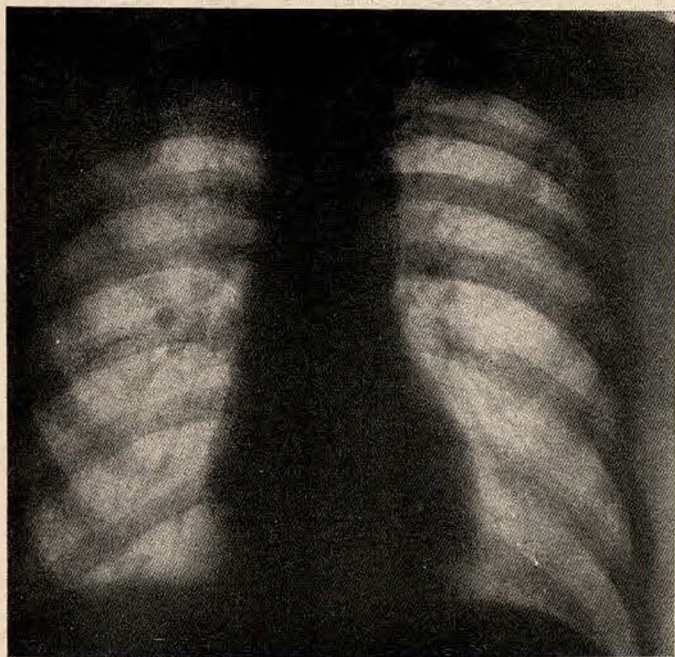
Fig. 23. — Sifilide polmonare.

Le ombre irregolari, spesso a trifoglio, di media opacità, a contorni netti, indicano focolai produttivi.

Le ombre di dimensioni e densità maggiori, velate, a contorni sfumati, indicano focolai essudativi.

Tuttavia, nessun reperto radiografico, come abbiamo già avuto occasione di accennare, può consentire un giudizio certo sulla natura tubercolare e sull'attività del processo morboso, e per questo lo stesso Busi consiglia la mas-

sima cautela nella diagnostica radiologica dell'apparato respiratorio. Anche il Maragliano asserisce che l'esame radiologico indica bensì le opacità esistenti nel polmone, la loro varietà ed estensione, ma non indica sicuramente la natura tubercolare e il grado di attività, che devono essere
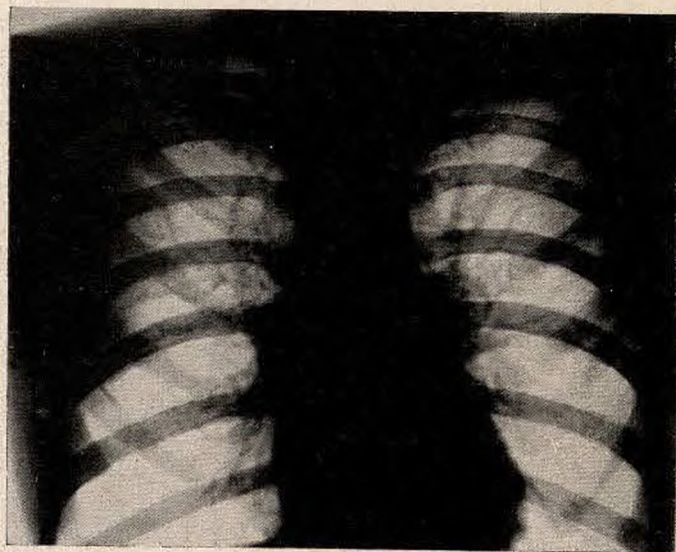
Fig. 24. — Spirochetosi bronchiale.

stabiliti clinicamente. La clinica e la radiologia insieme offrono, invece, la maggiore attendibilità alle indagini sul torace.

Nel periodo iniziale è possibile stabilire radiologicamente se il processo morboso appartiene ad una delle fasi della tubercolosi primaria o di prima infezione o della tubercolosi postprimaria o da reinfezione. Nei periodi più avanzati, invece, possono trovarsi contemporaneamente forme diverse: focolai produttivi e focolai essudativi, oppure forme produttive e forme pleuriche o tracheo-bronchiali, ecc..

E giacchè abbiamo ritenuto opportuno parlare della diagnostica radiologica polmonare allo scopo di dare al medico pratico un'idea adeguata di questo importantissimo mezzo di esplorazione, conviene completare queste nozioni fondamentali col ricordare le classificazioni della tuberco-
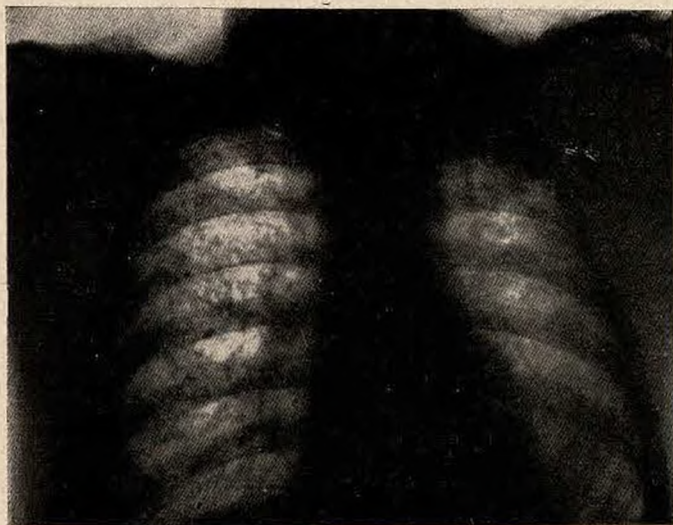
Fig. 25. — Pneumoconiosi.

losi polmonare che servono a orientare, nel campo clinico, il concetto diagnostico. Non è qui il caso di diffonderci nella descrizione di tutte le classificazioni finora proposte da vari autori, a cominciare da Turban per passare a Grancher, a Besançon, a Ranke, a Neumann. Accenneremo, invece, alle classificazioni proposte dal Micheli, dal Ronzoni e dal Costantini.

Il Micheli divide i processi tubercolari in due categorie: tubercolosi primaria e tubercolosi postprimaria. La prima comprende: il complesso primario inattivo, latente, il complesso primario attivo, il complesso primario con infiltrazione perifocale primaria, l'evoluzione tisiogena del

focolaio primitivo, le adenopatie tracheo-bronchiali inattive e attive, l'infiltrazione perifocale e la broncopolmonite da aspirazione broncogena di materiale d'origine linfoghiandolare.

La seconda comprende: la tubercolosi apicale, l'infiltrato precoce, la tubercolosi miliare, la polmonite caseosa, la tisi cavernosa, la tisi da aspirazione broncogena postcavitaria.

Il Ronzoni distingue i processi derivanti dalla tubercolosi primaria, le forme miliariche, le forme apicali, l'infiltrato di Asmann, le forme ilari e perilari, le forme lobari e la tisi polmonare.

Il Costantini divide i processi tubercolari in due gruppi: tubercolosi di prima infezione e tubercolosi da reinfezione. Nel primo gruppo sono compresi gli infiltrati primari e secondari, le adenopatie tracheo-bronchiali, le forme pleuriche. Nel secondo gruppo sono compresi le forme produttive, siano esse miliari, nodulari o fibrose, le forme essudative, come la polmonite tubercolare, l'infiltrato precoce e la broncopolmonite con le loro varie fasi più caratteristiche, le forme pleuriche e le adenopatie bronco-mediastiniche.

Seguendo una di queste tre classificazioni, che si basano, in fondo, sullo stesso criterio, si rende più agevole, come abbiamo detto, l'orientamento diagnostico quando si va a leggere i quadri radiologici della tubercolosi polmonare.

TUBERCOLOSI INIZIALE TRAUMATICA

Nel trattare della diagnosi precoce della tubercolosi non possiamo trascurare il rapporto che può avere una lesione iniziale con un trauma, e se questo avvenga nell'ambito del lavoro, l'importanza che viene ad assumere non soltanto dal punto di vista clinico ma anche medicolegale. Per la patogenesi della tubercolosi è indispensabile, com'è facile intendere, la presenza del bacillo, ma perchè questo attecchisca e la lesione si sviluppi, è necessaria la disposizione locale. Quando una causa violenta determina nel polmone un *locus minoris resistentiae*, il bacillo vi troverebbe un terreno più adatto all'attecchimento.

La tubercolosi traumatica si può manifestare in modi differenti. (Meyenburg, Ciampolini, Diez, Fossataro, Rickers, ecc.): può il trauma, ledendo i tessuti esterni. permettere la penetrazione nell'organismo dei bacilli che eventualmente vi capitano dall'esterno; può rivelare o riacutizzare un focolaio preesistente; può facilitare il passaggio dell'infezione da una zona polmonare ammalata a un altra dove non esisteva alcuna lesione; può, finalmente, provocare l'insorgenza di una lesione iniziale nella zona polmonare dove ha causato l'indebolimento della difesa locale e dove i bacilli, eventualmente circolanti, hanno potuto fermarsi e attecchire. Mentre le prime modalità sono più facili a verificarsi, specialmente nel campo chirurgigo, l'ultima si verifica molto più raramente. Ed è ap-

punto quest'ultima modalità che c'interessa, è la tubercolosi iniziale che si sviluppa in conseguenza di un trauma al torace in un soggetto che fino allora non aveva presentato alcun segno di malattia, che per noi ha importanza tanto nei riguardi della diagnosi precoce, quanto in rapporto al trauma lesivo o al trauma mobilizzatore.

Di fronte a un caso simile non è sempre facile decidere se si tratta di un processo morboso preesistente, che il trauma ha semplicemente rivelato o riacutizzato, o di un processo morboso che presto o tardi doveva fatalmente evolversi, o di un processo latente svegliatosi in conseguenza del fatto traumatico. Per potere stabilire la diagnosi di tubercolosi iniziale di origine traumatica è necessario, prima di tutto, procedere all'esame del soggetto più presto che sia possibile e tener conto delle prime manifestazioni cliniche e radiologiche, mettendole in rapporto con lo stato anteriore del paziente e con lo stato attuale di tutto l'apparato respiratorio, e tener conto del tempo intercorso fra il fatto traumatico e l'insorgenza del processo morboso, tra la regione colpita dal trauma e la zona polmonare offesa.

Senza questo esame dettagliato si corre il rischio di prendere per tubercolosi iniziale un processo già preesistente e attivo, che il trauma avrà potuto solo riacutizzare. Dal punto di vista medico-legale nell'ultimo congresso di chirurgia traumatica ad Amsterdam si è stabilito che per ammettere un rapporto fra il trauma e la tubercolosi polmonare iniziale è indispensabile che il trauma sia accertato come infortunio, che debba essere notevole, che debba aver interessato il polmone, che la malattia debba manifestarsi, dopo il trauma, in forma evidente, che il tempo trascorso fra il trauma e lo sviluppo della malattia non sia troppo lungo.

In quanto all'epoca in cui ha inizio la tubercolosi dopo il fatto traumatico non è stato possibile dare dei termini precisi.

In generale tutti son d'accordo nel ritenere che per ammettere con fondamento un rapporto etiologico col trauma, la tubercolosi debba avere inizio non oltre i 6-7 mesi, e che le eccezioni a questa regola vanno considerate con molto discernimento.

Per quale meccanismo il trauma può portare una diminuzione di resistenza nel polmone e favorire l'attecchimento dei bacilli tubercolari? Il trauma può modificare la circolazione e il trofismo cellulare locale, può provocare suffusioni emorragiche, può, infine, provocare lacerazioni ed emottisi. Ma questa mortificazione di una parte del polmone, questo *locus minoris resistentiae*, non dev'essere considerato come un terreno assolutamente facile all'attecchimento dei bacilli che vi capitano e allo sviluppo della tubercolosi.

La esperienza di laboratorio e l'esperienza clinica ci dicono che vi sono non pochi casi in cui il trauma avrebbe potuto permettere ai bacilli circolanti di fissarsi e svilupparsi e invece ciò non si è verificato.

Comunque, la possibilità che il trauma può figurare tra i fattori causali di una tubercolosi iniziale per l'attivazione diretta di un focolaio latente o per diffusione metastatica da un focolaio localizzato in un altro punto del parenchima polmonare o nelle linfoghiandole dell'ilo (Bonanni), esiste realmente.

Per la diagnosi differenziale tra la tubercolosi precoce traumatica e la tubercolosi preesistente rivelata o riacutizzata dal trauma e la tubercolosi passata nella zona dove ha agito la causa violenta per mobilitazione di bacilli di un altro focolaio preesistente e attivo, bisogna, come abbiamo accennato, tener presente lo stato anteriore sano,

che non faceva sospettare per nulla l'infezione, l'epoca in cui si sono manifestati i primi segni della malattia, (come la precoce comparsa dell'emottisi, della tosse, della temperatura, ecc.), il reperto radiologico che dimostri la presenza della lesione in rapporto alla sede del trauma, la qualità e l'estensione della lesione, ed escluda la presenza di altri focolai attivi. Tutti questi segni non hanno un valore assoluto, ma considerati nel loro complesso e nella loro precoce comparsa e in relazione alla violenza del trauma, possono farsi ammettere con grande probabilità la tubercolosi iniziale traumatica.

Si è detto innanzi che quando la causa violenta interviene nell'ambito del lavoro e vi concorrano le condizioni atte a stabilire un nesso causale tra questa causa violenta e lo sviluppo di un processo tubercolare iniziale, il fatto riveste i caratteri dell'infortunio sul lavoro ed è pertanto, indennizzabile.

Su quale misura dovrà essere concesso l'indennizzo? Considerando la differenza che esiste fra un soggetto con stato anteriore sano e un soggetto già ammalato, e considerando che esistono molti casi di infezione latente senza alcuna sintomalatologia clinica, per cui il trauma non farebbe che favorire lo sviluppo della malattia, che altrimenti o non si sarebbe verificata o si sarebbe verificata molto più tardi per l'azione di altre cause, non si può certo negare che senza il trauma il processo tubercolare non si sarebbe sviluppato o almeno non si sarebbe sviluppato così presto, per cui il danno sofferto dell'infortunato dev'essere valutato non solo tenendo conto della sede, della estensione, dell'attività della lesione, del reperto bacillare, e di tutte quelle altre condizioni (età, stato generale, esistenza di altre malattie, capacità reattive dell'organismo, ecc.), che consentono in generale di formare il nostro concetto prognostico, ma anche in considerazione del fatto che

la malattia si è sviluppata a causa del trauma e che senza l'azione lesiva di questo forse non si sarebbe mai sviluppata, anche ammettendo l'esistenza di un'infezione latente.

Non è qui il caso di riportare le tabelle proposte in Italia e all'estero per i tassi d'indennità, che il lettore potrà trovare nei manuali d'infortunistica.

TUBERCOLOSI ILARE

TUBERCOLOSI ILARE NEGLI ADULTI

E' importante, specialmente quando all'esame dei polmoni non si rileva alcun sintomo che ci faccia sospettare la tubercolosi, rivolgere l'attenzione all'ilo. Ci riferiamo qui alla tubercolosi ilare degli adulti, riserbandoci di parlare più avanti della tubercolosi ilare dei bambini, che è, senza dubbio, molto più importante.
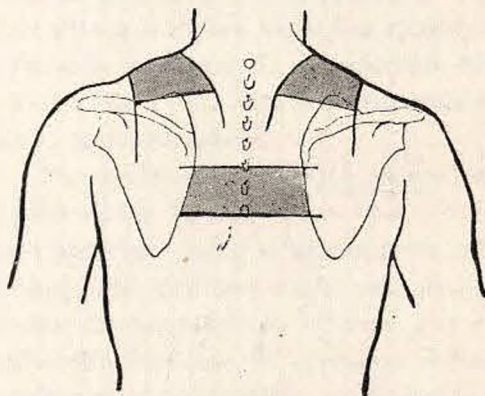
Fig. 26. — Area di Krönig (C. R.).

Quando esistono infiltrazioni glandolari perilari o peribronchiali intense si possono rilevare segni fisici di qualche valore. Alla percussione si noterà una riduzione di suono nelle regioni parasternali per 4-5 e a volte 6 cm. all'infuori dei margini sternali, mentre normalmente la zona di ottusità non oltrepassa i 2 cm. o 2 cm. e mezzo. Più frequente e più marcata è l'area di ottusità paravertebrale destra, che può giungere a 6-7 cm· dalla colonna vertebrale, mentre dal lato opposto è appena evidente o normale.

L'istmo di ottusità di Krönig è ridotto notevolmente da ambo i lati. Sono presenti le zone di ottusità riflessa.

Quando la tumefazione glandolare è molto accentuata, anche l'ascoltazione può farci rilevare segni importanti come il soffio tubario, che si rende manifesto sopratutto nella zona paravertebrale fra le scapole.
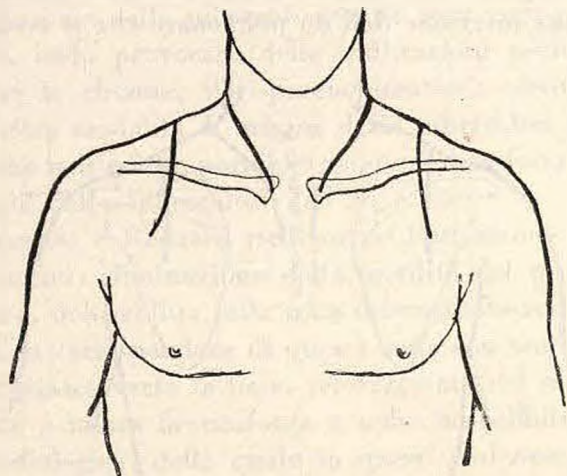
Fig. 27. — Aree di Krönig anteriormente (C. R.).

Anche per la sindrome ilare bisogna poter escludere le altre cause che possono determinare l'ingrossamento delle glandole e tener conto degli altri sintomi generali che accompagnano l'adenopatia ilare. Difatti in certe malattie dell'apparato respiratorio, in alcune malattie infettive, nei tumori, nelle emopatie, i gangli linfatici dell'ilo possono tumefarsi.

Torna opportuno ricordare, a proposito della tubercolosi dell'ilo, che sebbene non sia frequente negli adulti e non sia sempre facile la diagnosi clinica, qualche volta rappresenta essa sola la causa della sindrome nota sotto il nome di *tifobacillosi*.

Il Pontano afferma di avere potuto osservare recentemente la tifobacillosi in tre casi, per cui l'esame clinico e le ricerche di laboratorio non sono stati sufficienti a scoprire la vera causa ed è stata necessaria l'indagine radiologica. Il Pontano ha, perciò, constatato che la suddetta sindrome non si differenzia *clinicamente* da quella descritta da Landuzy e non è dovuta ad una infezione generalizzata ma ad una infezione dell'ilo polmonare che si svolge negli
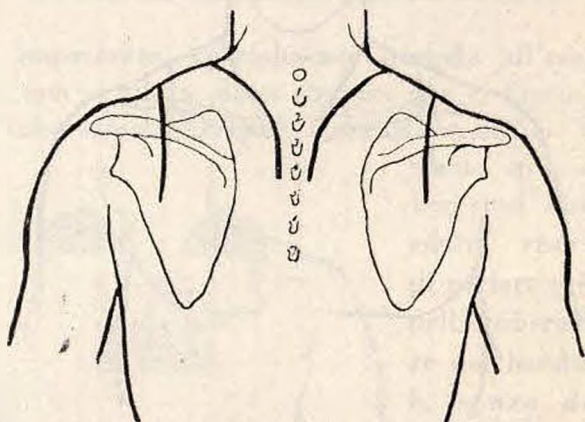
Fig. 28. — Aree di Krönig posteriormente (C. R.).

adolescenti e riproduce, nella reazione glandolare, i caratteri delle adenopatie ilari dei bambini.

La sintomatologia della tubercolosi dell'ilo nell'adulto è ripetiamo, meno evidente che nel bambino, forse perchè coll'avanzare dell'età la capacità reattiva delle ghiandole va diminuendo. Occorre, dunque, molta prudenza nel valutare l'ingrandimento delle ombre ilari prima di attribuirle all'ingrossamento delle ghiandole tracheo-bronchiali. Il reticolo venoso sternale, ascellare e vertebrale, il soffio espiratorio ascoltabile sulle prime apofisi spinose dorsali, il soffio venoso che si ascolta sul manubrio dello sterno quando si fa estendere il capo, certe manifestazioni do-

vute con molta probabilità a processi di periadenite e mediastinite, come la tosse stizzosa, rauca o bitonale e gli attacchi di affanno o di asma, sono segni che possiamo rilevare più facilmente nei bambini. Tuttavia, se si ammette la possibilità di una reinfezione nelle ghiandole già colpite nell'infanzia, oppure un risveglio di focolai latenti o una superinfezione, in modo da provocare reazioni locali e diffusione della tubercolosi nelle zone contigue alle ghiandole, ossia provocare delle infiltrazioni periilari o. come altri le chiama, ilari-parenchimatose, costituendo, così, un'altra modalità di origine della tubercolosi polmonare, anche nell'adulto potrebbe rendersi manifesta la sintomatologia della tubercolosi dell'ilo.

Costantini e Radaelli richiamano l'attenzione sui seguenti sintomi: diminuzione della motilità del torace dal lato colpito, dolorabilità sulla zona interscapolo-vertebrale, ipofonesi in corrispondeza di questa zona con tendenza al suono timpanico verso la base, smorzamento del murmure vescicolare e talora broncofonia e soffio bronchiale. L'indagine radiologica, della quale in questi casi non si può fare a meno, potrà confermare o chiarire la diagnosi.

TUBERCOLOSI ILARE NEI BAMBINI

La tubercolosi nei bambini si localizza in generale nelle glandole linfatiche, specialmente in quelle toraciche. I bacilli tubercolari possono rimanervi per molto tempo inattivi e rappresentare, tuttavia, un pericolo permanente per gli organi: polmoni, sierose, ossa, ecc.. Molti bambini affetti da tubercolosi delle glandole linfatiche finiscono per guarire completamente e molti altri, nell'età adulta, possono presentare fenomeni di risveglio di vecchi focolai che sembravano spenti, e diffusione del processo infettivo nei polmoni e in altri organi. Da qui la necessità di diagnosticare più precocemente che sia possibile le localizzazioni glandolari della tubercolosi nei bambini onde mettere questi piccoli pazienti in condizioni di poter vincere il processo infettivo rimasto circoscritto. Le numerose osservazioni cliniche, anatomoradiologiche e anatomopatologiche hanno portato un po' di luce sul complesso problema dell'adenopatia tracheo-bronchiale, mettendo nel giusto rilievo alcuni sintomi e scartando altri di poco o nessun valore e determinando l'importanza di questa affezione nel quadro della tubercolosi endotoracica. Anche quando la prima infezione s'insedi nel parenchima polmonare (focolaio di Kuss) e dia luogo, in un secondo tempo, a lesioni ghiandolari (legge di Parrot) è fuor di dubbio che l'adenopatia traecheo-bronchiale, intesa non come semplice reazione delle ghiandole linfatiche dell'ilo o del mediastino, difficil-

mente diagnosticabile, ma come un importante stadio della tubercolosi, che si appalesa con sintomi evidenti, mentre ancora non è apprezzabile alcun segno d'infezione a carico dei polmoni, ha la sua considerevole importanza sia che il processo rimanga latente per un periodo più o meno lungo di tempo, e possa, quando cause diverse intervengono a indebolire i poteri di difesa dell'organismo, riaccendersi e propagarsi per via linfatica od ematica negli organi vicini, sia che rimanga attivo e si evolva per dar luogo a lesioni importanti nel parenchima polmonare. Delle glandole toraciche quelle che hanno maggiore importanza sono le glandole tracheali, tracheo-bronchiali e le interbronchiali o broncopolmonari.

Le glandole tracheo-bronchiali sono quelle che ammalano più facilmente, sopratutto le glandole che si trovano sotto la biforcazione della trachea e sotto il bronco destro. Posteriormente a queste ultime si trovano l'esofago, la trachea, l'aorta, la vena azigos, le ramificazioni dei vaghi e i margini polmonari.

Anteriormente si trova il pericardio che le separa dalla branca destra dell'arteria polmonare.

Le glandole interbronchiali o bronco-polmonari occupano gli angoli di divisione dei bronchi e sono in rapporto coi rami dell'arteria polmonare. Le glandole della prima divisione del bronco destro sembra sieno le più recettive.

Diagnosi clinica. — Gli autori che si sono occupati maggiormente della sindrome ilare sono concordi nel ritenere che molte volte è l'esame clinico che conduce alla diagnosi, mentre la semeiotica fisica resta muta e talora anche quella radiologica. Vi sono, tuttavia, adenopatie tracheobronchiali che decorrono senza alcun segno clinico, senza alcuna alterazione della temperatura e della nutrizione. Non è infrequente vedere dei bambini dall'aspetto florido che hanno delle adenopatie latenti e che dopo un periodo

più o meno lungo di silenzio possono dare segni di attività ovvero regredire e calcificare.

Altre volte danno luogo a dei sintomi che fanno rivolgere la nostra attenzione sull'ilo.

I primi sintomi che attirano l'attenzione della famiglia e la determinano a far visitare dal medico i propri bambini sono il deperimento e la tosse. Non si raccomanda mai abbastanza di procedere, in questi casi, ad una accuratissima anamnesi famigliare· I bambini sani, come è noto, aumentano regolarmente di peso e, ogni volta che se ne constata una diminuzione, bisogna cercar subito la causa. La tosse può essere leggera, ovvero canina, spasmodica, così da sembrare la tosse convulsiva ed essere accompagnata da vomito; altre volte è rauca, secca; altre volte invece è umida. Oltre al deperimento e alla tosse, si possono avere rialzi termici, sudori notturni, perdita di appetito e dispepsia.

Il colorito dei bambini affetti da adenite ilare è per lo più pallido, gli occhi sono cerchiati, la pelle secca e lanuginosa, specialmente al dorso, le ciglia lunghe.

Ispezione. — Il medico potrà constatare che, insieme ai segni accennati, il bambino presenta spesso nella regione anteriore del torace una rete venosa che va accentuadosi verso il manubrio dello sterno. (Maggiora). Anche le vene giugulari possono apparire turgide. Posteriormente, sopratutto verso i processi spinosi delle prime vertebre dorsali, si possono notare delle piccole zone telangectasiche (Cozzolino).

Palpazione. — Nelle regioni laterali del collo e nelle fosse sopra-clavicolari si possono palpare piccoli gangli. A volte, quando le glandole tracheo-bronchiali sono considerevolmente aumentate di volume, la pressione sullo sterno dà un senso di aumentata resistenza, mentre la pres-

sione o la percussione delle prime apofisi spinose dorsali provoca dolore (Petrusky).

Percussione.— Percuotendo gli apici si può rilevare
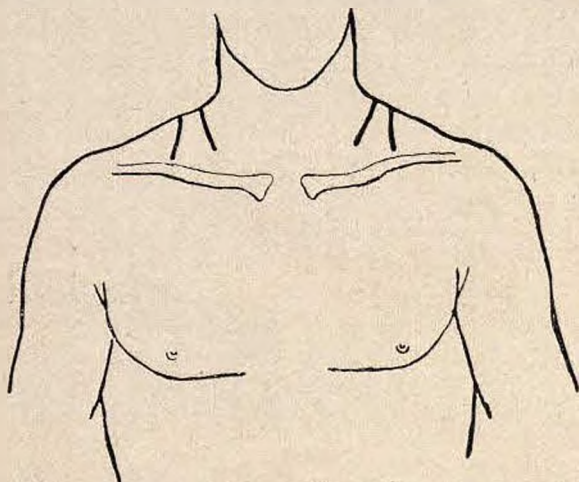
Fig. 29. — Aree di Krönig nella Tubercolosi ilare (C. R.).
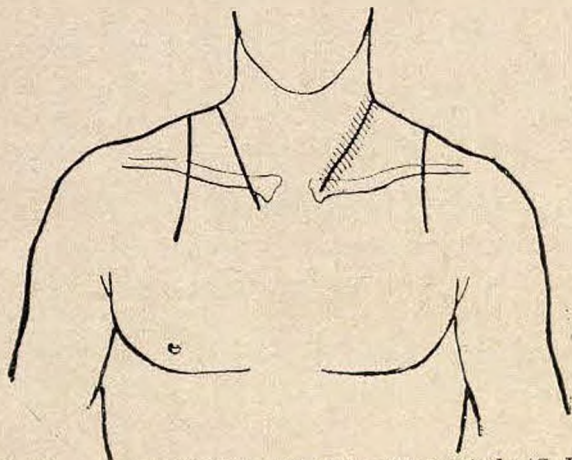
Fig. 30. — Aree di Krönig nella Tubercolosi apicale (C. R.).

una subottusità, specialmente a destra, dovuta non a fatti infiltrativi locali ma all'ingrossamento delle glandole ilari,

che, comprimendo il tessuto polmonare, provocano a distanza fenomeni congestizi. Oltre alla riduzione della risonanza apicale, si può osservare una zona di ottusità parasternale, dovuta all'ingrossamento delle glandole tracheobronchiali, zona che raggiunge i 2 o 3 cm. fino a 4-5 cm. di estensione da uno o entrambi i lati dello sterno (Gueneau de Mussy).
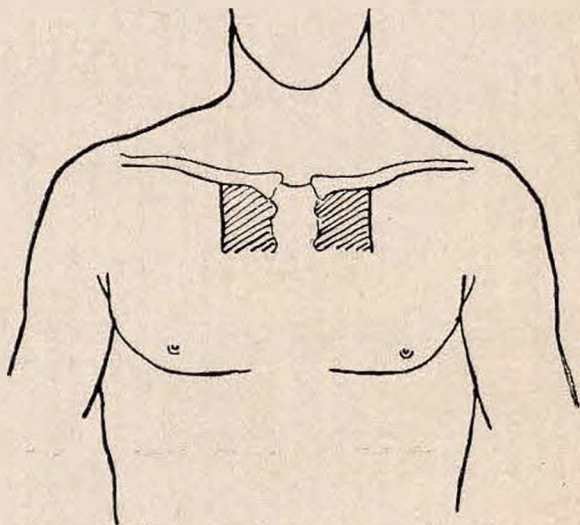
Fig. 31. — Ottusità parasternale (C. R.).

Posteriormente si può rilevare una zona di ottusità paravertebrale, specialmente a destra, fra le apofisi spinose della 1ª e 5ª o 6ª vertebra dorsale (Korany). La percussione sternale è di scarso valore, sebbene le glandole tracheo-bronchiali si trovino in vicinanza dell'unione del manubrio col corpo dello sterno (2° cartilagine costale),

E' in questi casi in cui è facile constatare la rete venosa già descritta per la compressione esercitata dalle glandole sulle azigos e per la pienezza delle giugulari da compressione della vena cava sup. e talora si osserva la reazione delle glandole sopra-clavicolari.
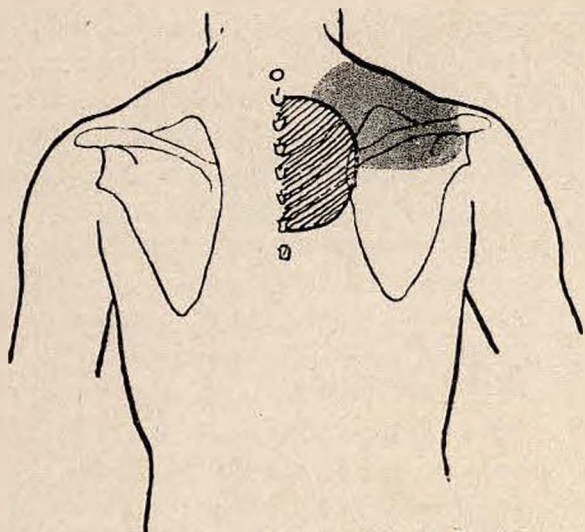
Fig. 32. — Ottusità paravertebrale (C. R.).
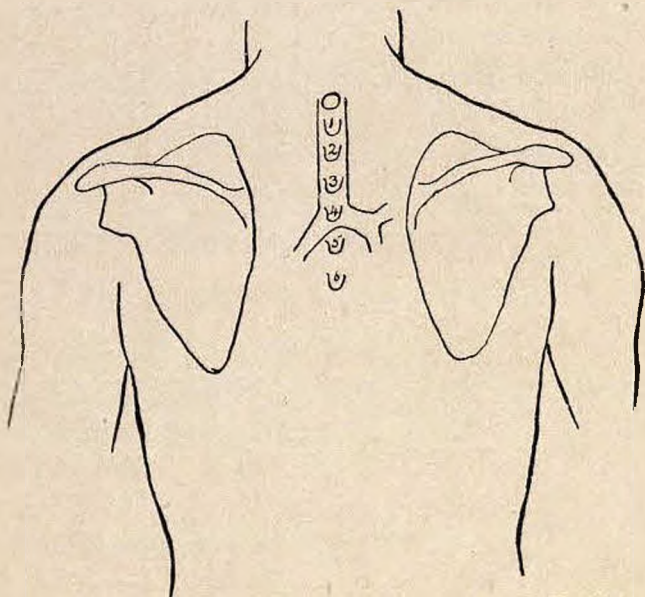
Fig. 33. — Rapporti delle vertebre con la trachea (C. R.).

ossia in corrispondenza della biforcazione della trachea, perchè le variazioni di suono possono essere dovute ad altre cause e, nei primi anni di età, anche all'esistenza della glandola timo. Perchè si possa avere una ottusità ben marcata accompagnata da un senso di aumentata resistenza dello sterno, bisogna che le glandole siano molto voluminose. La percussione o soltanto la pressione sulle apofisi spinose delle prime vetrebre dorsali e specialmente della 5ª, può provocare, come abbiamo detto, una spinalgia nei casi in cui esiste un'adenite ilare.

Ascoltazione. — Nell'ingrossamento delle glandole ilari non è raro ascoltare agli apici, sopratutto a destra, dei rumori respiratori broncoalveolari, di diversa intensità, non dovuti nemmeno in questi casi a fatti infiltrativi ma a fenomeni congestizi di origine, diremo così riflessa. Anche in vicinanza dei capezzoli si possono ascoltare, alla fine della inspirazione, alcuni crepitii fini e sparsi, lontani, che non scompaiono con la tosse, che non hanno tendenza ad aumentare nè ad aggrupparsi in aree definite, come nei casi d'infiltrazione tubercolare. Tali crepitii sembra siano dovuti a fatti atelettasici o edematosi provocati dalla pressione esercitata dalle glandole ingrossate.

Qualche volta si ascoltano anche posteriormente alle basi polmonari.

Ascoltando sulle prime apofisi spinose dorsali, si può rilevare, nei casi di ingrossamento delle glandole ilari, un respiro aspro, soffiante, che si propaga anche nelle regioni scapolari (D'Heubner).

Ascoltando sulle medesime apofisi spinose la trasmissione della voce alta e poi afona, se vi è adenite, la broncofonia si ascolta fino all'apofisi della 7ª vertebra cervicale, altrimenti si ascolta fino alla 5ª vertebra dorsale (D'Espine).

Se si ascolta sulla 7ª cervicale, mentre si percuote sul manubrio dello sterno ed esiste adenopatia, il suono invece di essere lieve e lontano si percepisce più ottuso e più vicino (D'Oelsmitz).

Estendendo il capo del bambino e ascoltando sul manubrio dello sterno, quando esiste adenopatia si percepisce il così detto soffio venoso, che non si ascolta facendo rimettere il capo nella posizione normale (Smith).

Finalmente ascoltando nello spazio interscapolo-vertebrale si possono percepire dei soffi espiratori (Dufour), dovuti alla compressione dei bronchi da parte dei gangli ingrossati.

Sono questi i segni fisici sui quali molti autori richiamano l'attenzione per la diagnosi clinica di adenopatia tracheo-bronchiale nei bambini. Forse non tutti hanno lo stesso valore e non tutti si rilevano con la stessa frequenza.

Maggiore importanza viene attribuita al sintoma di Korany, d'Espine, di Heubner, alla tosse ora secca ora umida, ora rauca o bitonale (Marfan), all'insorgere di attacchi dispnoici o asmatici, al tirage-cornage. Conviene, tuttavia, tener presenti tutti i sintomi sopra descritti e ricercarli ogni volta che si sospetta l'adenopatia tracheo-bronchiale, come pure conviene ricordarsi che l'adenopatia tracheo-bronchiale di natura tubercolare non si presenta spesso nei bambini, perchè, come ha giustamente osservato il Jemma, sebbene non vi sia bambino tubercolotico che non presenti una localizzazione più o meno attiva dei gangli, una vera malattia di questi gangli nel senso clinico non si presenta con molta frequenza.

D'altra parte, come abbiamo accennato altrove, esistono casi di adenopatie tracheo-bronchiali che non sono di natura tubercolare. Nelle bronchiti e broncopolmoniti da influenza, nella pertosse, nelle complicazioni bronco-polmonari del tifo, del morbillo, della sifilide, nelle ton-

silliti, nella febbre glandolare di Pfeiffer, si può rilevare la tumefazione delle glandole mediastiniche.

Abbiamo voluto insistere in queste considerazioni non per diminuire l'importanza dell'adenopatia tracheo-bronchiale, che rimane sempre notevolissima, ma per ricordare le difficoltà cliniche e radiologiche che a volte possono sorgere e condurci a una diagnosi errata, e la necessità di esaminare e riesaminare il bambino e valutare tutte le condizioni che possono consentirci una diagnosi certa.

Diagnosi radiologica. — Esaminando il torace in posizione antero-posteriore e obliqua destra, le glandole tra-
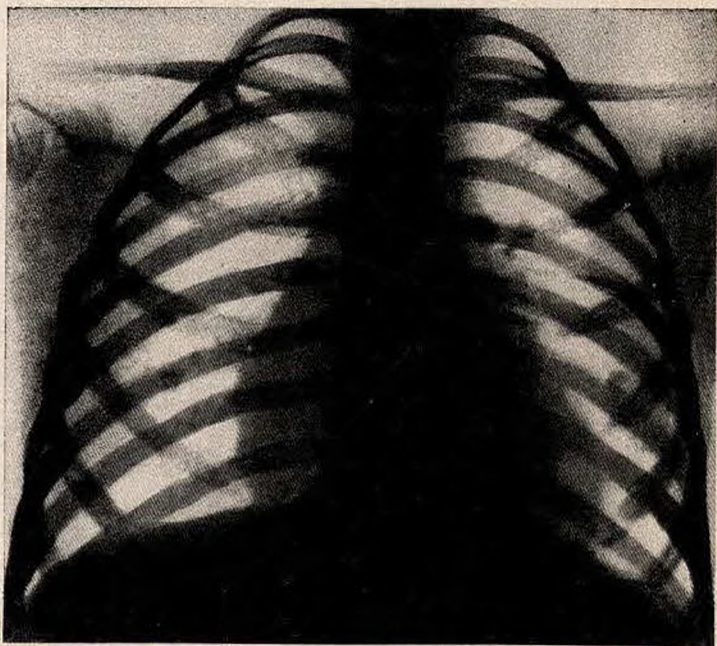
Fig. 34. — Tubercolosi delle glandole tracheo-bronchiali.

cheo-bronchiali e tracheo-laterali ingrossate e ammassate proiettano un'ombra a sbarra o a camino parallelamente

allo sterno, che si estende dalla clavicola all'ilo attraverso il 2° 3° e 4° spazio intercostale. Le glandole caseificate proiettano ombre più dense e più arrotondate. L'illuminazione obliqua permette di vedere la massa glandolare proiettata in avanti e lateralmente. Altre volte invece di
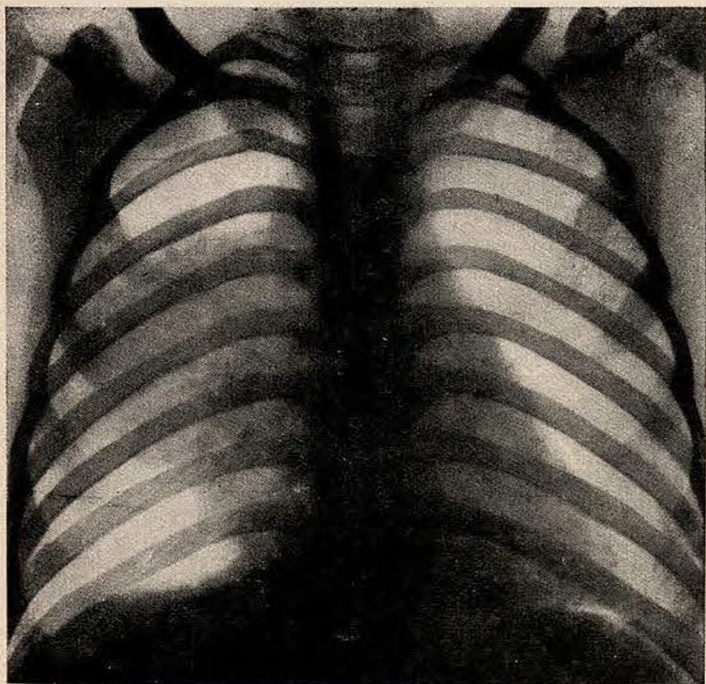
Fig. 35. — Tubercolosi delle glandole tracheo-bronchiali.

ombreggiature più o meno intense, è dato di osservare una velatura a bordo diritto ovvero concavo. Le opacità tracheo-bronchiali sono meglio visibili dal lato destro, anche perchè da questo lato è più facile l'ingrossamento delle glandole. Dal lato sinistro le opacità glandolari possono facilmente essere confuse con le ombre dell'orecchietta sinistra del cuore, del cono arterioso, della glandola timo,
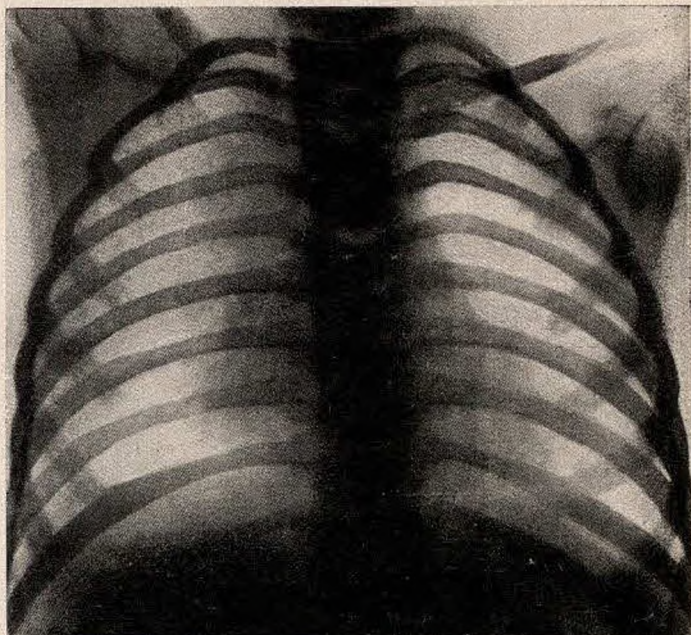
Fig. 36. — Tubercolosi delle glandole tracheo-bronchiali.
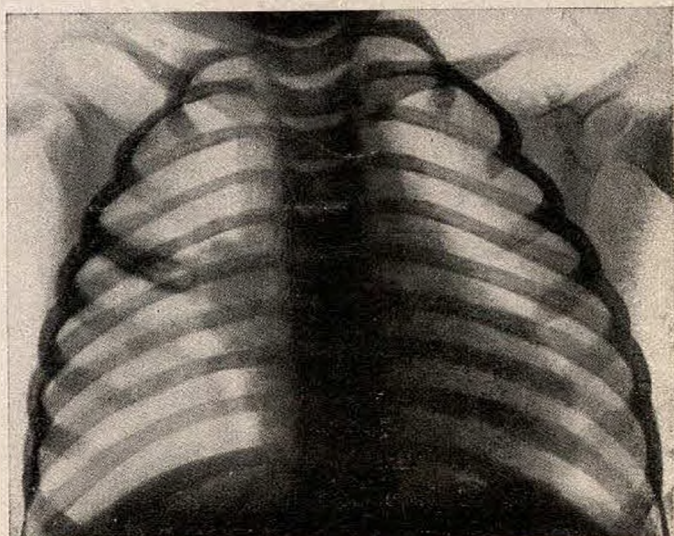
Fig. 37. — Tubercolosi delle glandole tracheo-bronchiali.

Le glandole della biforcazione della trachea si possono vedere in posizione obliqua, ma non riesce facile.

Le glandole bronco-polmonari concorrono alla formazione delle ombre ilari, che appaiono dense e assumono
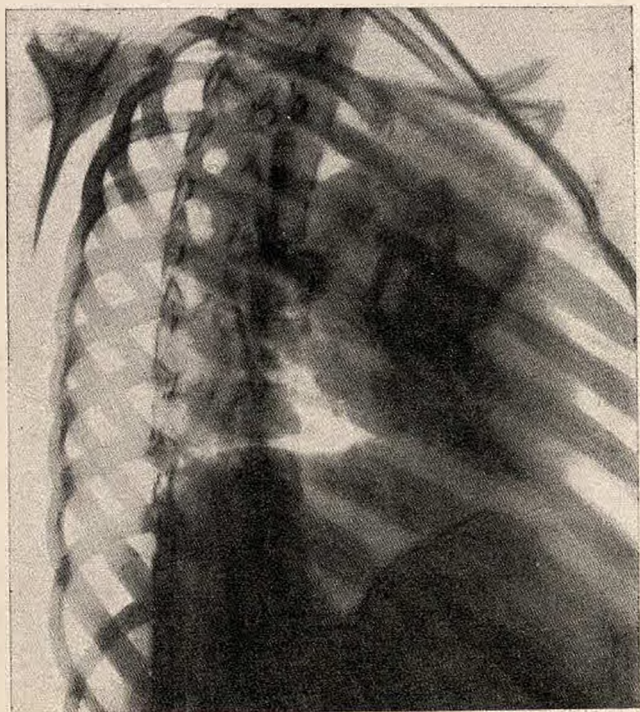
Fig. 38. — Tubercolosi delle glandole tracheo-bronchiali.

la forma di 5, mentre le ombre dei grossi bronchi sono accentuate. Nei casi acuti, le ombre ilari si vedono confuse. A misura che l'adenopatia tende a guarire e diminuire la reazione periadenitica, le ombre appaiono più

dense e i contorni più netti. Nelle infiltrazioni iniziali e in certi stadi evolutivi i gangli non sono visibili ai raggi X.
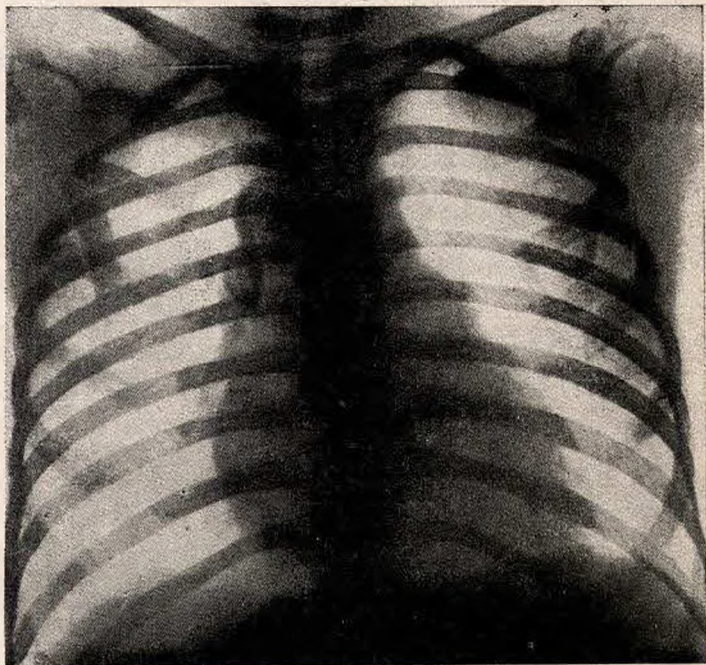
Fig. 39. — Tubercolosi delle glandole tracheo-bronchiali.

Quando i grossi bronchi sono ispessiti, sembrano anelli o a forma di 8.

Abbiamo detto come alle volte le ombre vasali e bronchiali possono trarre in errore e anche l'ombra cardiaca
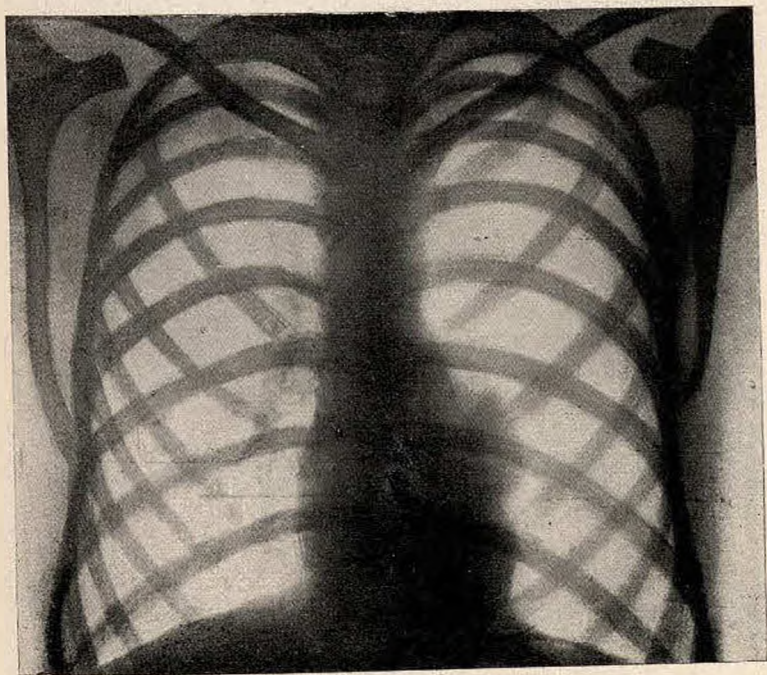
Fig. 40. — Tubercolosi delle glandole tracheo-bronchiali.

può essere di ostacolo alla diagnosi di adenopatia. Bisogna, d'altra parte, considerare che quando le glandole sono col-

pite, si manifestano spesso processi periilari, che modifi-
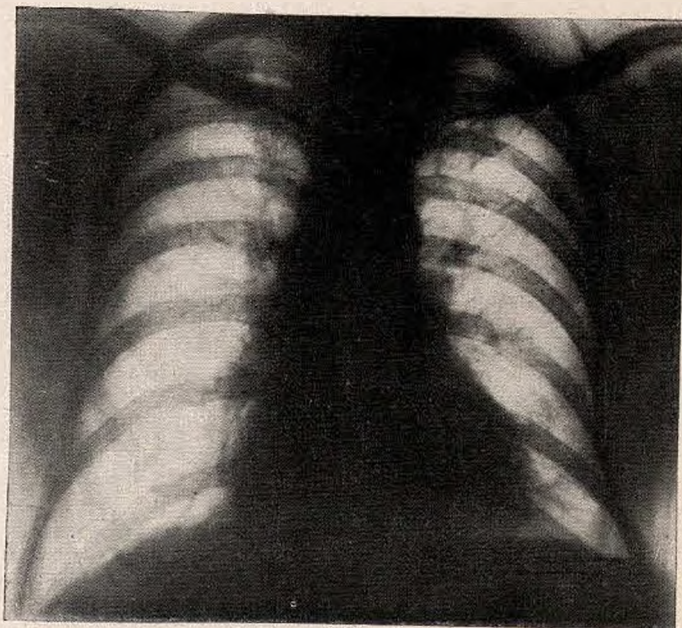
Fig. 41. — Tubercolosi delle glandole tracheo-bronchiali.

cano l'aspetto delle ombre ilari così da permettere di diagnosticare indirettamente l'adenopatia.

PROVE BIOLOGICHE

Prove della tubercolina. — Per meglio comprendere la natura e l'importanza di questa prova è opportuno premettere alcune idee sul fenomeno dell'*allergia*. L'allergia è, secondo v. Pirquet, il modo di reagire dell'organismo contro l'infezione. Se noi introduciamo nel nostro organismo per via parenterale una determinata sostanza organica, si provoca una reazione che può essere o il risultato di una aumentata sensibilità o di una aumentata resistenza.

L'allergia tubercolare, che è quella che ora c'interessa e che si può considerare come una delle più importanti reazioni allergiche, è la speciale sensibilità dimostrata dall'individuo affetto da infezione da bacillo di Koch di fronte alla tubercolina, mentre l'individuo sano non reagisce. Calmette definisce l'allergia tubercolare come una particolare reazione rivelatrice di uno stato d'infezione. Micheli la considera come un profondo mutamento della capacità di reazione dell'organismo tubercoloso, sia di fronte ai più svariati materiali tubercolari, sia di fronte alla reinfezione con bacilli viventi. Per Gröer l'allergia è un processo biologico che consiste in una modificazione *qualitativa* e *quantitativa* del comportamento dell'organismo vivente di fronte a un determinato stimolo. Secondo questo autore, perciò, l'allergia è dovuta a due fattori: alla *sensibilità* (cellulare, istiogena o generale) e alla *reattività*. La prima dice che l'organismo è *sensibile* a un determinato

stimolo, la seconda avverte dell'*intensità* con cui l'organismo risponde allo stesso stimolo· Poichè il volere dedurre la gravità della malattia dalla intensità della reazione tubercolinica è ancora un sistema non scevro di errori, Gröer, con la collaborazione di Chwlibogowski e di Steinhaus, si propose di determinare le modificazioni dello stato allergico nel corso della malattia con delle misurazioni, delle grafiche e delle regole matematiche, che non è il caso di illustrare, perchè sono ancora oggetto di studio, ma che presentano un grande interesse e potrebbero domani portare un nuovo ed utile orientamento sul problema dell'allergia tubercolinica. La reazione può manifestarsi sul punto d'inoculazione della tubercolina quando si ricorre alla cutireazione o all'intradermoreazione, può manifestarsi nel focolaio d'infezione e con fenomeni generali quando si ricorre alla via sottocutanea e transcutanea. E' raro che la cutireazione e l'intradermoreazione possano dare anche reazione di focolaio. Noi l'abbiamo osservato qualche volta in casi di *lupus vulgaris*.

La tubercolina che si adopera a scopo diagnostico è la vecchia tubercolina di Koch, diluita al 20-25 % per la cutireazione, all'1:5.000 e all' 1:10.000 per l'intradermoreazione, all'1 % per l'iniezione sottocutanea.

Prova cutanea. — Praticando delle leggere scarificazioni sulla cute della regione anteriore dell'avambraccio precedentemente pulita con etere, ed applicandovi sopra la tubercolina pura o diluita, si vedrà dopo 24 ore, e meglio dopo 48 ore, la formazione di papule rossastre più o meno spiccate, circondate da un alone pure rossastro, se l'individuo è tubercolotico, mentre nella scarificazione di controllo, senza tubercolina, non si avrà alcuna reazione. Alcuni consigliano di praticare almeno 4 scarificazioni in serie e coprire la prima con una goccia di tubercolina pura, la seconda con una goccia al 25 %, la terza con una goccia

all'1 %, la quarta con una goccia di soluzione fisiologica. Si considera come *positiva* la prova che dà delle papule di almeno 5 mm. di diametro. Secondo Yusset la reazione appena evidente indicherebbe o *l'anergia assoluta dell'individuo* (stato cachettico), o *l'anergia condizionata* dovuta ad altre infezioni precedenti o intercorrenti: nell'adulto la polmonite, il tifo, la malaria; nel bambino il morbillo,
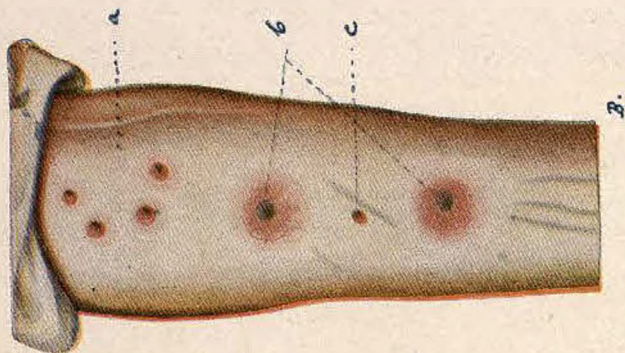
Fig. 42. — Prova cutanea.
a) Prova percutanea o di Moro. - *b*) Prova cutanea o di Von Pirquet.
c) Controllo senza tubercolina.

la scarlattina, la pertosse. La reazione sottoforma di maculo-papule monocrone sarebbe una reazione evidente ma non si potrebbe dire ancora specifica, perchè può verificarsi anche in individui non tubercolosi.

La reazione sottoforma di maculo-papule più o meno estese, di colore giallastro circondate da un alone roseo, sarebbe, invece, una reazione ben evidente e specifica e indicherebbe l'esistenza di un processo tubercolare. Questa reazione non si ottiene mai negli adulti sani, e, quando si ha, vuol dire che l'infezione tubercolare « è in marcia » e bisogna cercarla e combatterla presto.

Prova percutanea. — La prova percutanea o di Moro consiste nel frizionare fortemente la pelle per un diametro

di 5 cm. e per non meno di ½ minuto con tubercolina vecchia o con la pomata di Moro al 60 %. Se la reazione è positiva, dopo qualche tempo compaiono sulla superficie frizionata dei modulini simili al lichene.

Prova intradermica o di Mantoux. — Si inietta una goccia di tubercolina all'1/5000 o all'1/10.000 nel derma della coscia o dell'avambraccio. Dopo 24-48 ore si nota, se la reazione è positiva, una infiltrazione infiammatoria del derma con arrossamento della cute. E' una prova molto sensibile e conviene ricorrervi quando la cutireazione ha dato esito negativo. Alcuni autori ritengono che la reazione di Mantoux è più sensibile solo quando venga praticata dopo una cutireazione, che ha determinato già la sensibilizzazione. A noi consta che praticando contemporaneamente le due prove per la prima volta, ovvero dopo una cutireazione, l'intradermoreazione si dimostra sempre più sensibile.

Prova sottocutanea. — Viene adoperata la vecchia tubercolina in soluzioni molto diluite: 1.100 e 1.1000, per cui 1 c.c., dose di una iniezione della prima diluizione, contiene 1 mmg. di tubercolina e 1 c.c. della seconda diluizione 1/10 di mmg. In commercio si trovano le fiale nelle diluizioni volute. La dose iniziale per gli adulti è di 2/10 di millig., poi 1-2-3 mgr. Per i bambini 1/10 di mgr., poi 5/10 = 1-2.50. La reazione si manifesta con un elevamento termico, che comincia dopo 5-8 ore o anche più tardi, malessere generale, senso di oppressione, cefalea, a volte albuminuria, ecc.. Controindicazioni: febbre, emottisi, tubercolosi aperta, tubercolosi peritoneale e intestinale, malattie di cuore e reni, diabete, epilessia, arteriosclerosi avanzata, convalescenza, cachessia. Il valore della prova sottocutanea non è nemmeno infallibile e indiscutibile. Tuttavia l'esperienza di

molti autori porta a concludere che la reazione alla prima e più piccola dose di tubercolina è conseguenza di alta sensibilità, che, in moltissimi casi, è dovuta a un processo tubercolare recente e attivo, mentre la reazione alle sole dosi elevate è quasi sempre indice d'infezione pregressa.

La prova sottocutanea noi non la consigliamo al medico pratico perchè può provocare una forte reazione di focolaio, e siccome non è tanto sui fenomeni generali che bisogna fondare il valore specifico della reazione quanto sulle modificazioni che è capace di apportare al focolaio, anche sulla valutazione di tali modificazioni occorre molta ponderazione. Se poi si inietta la tubercolina in vicinanza di una zona sospetta d'infiltrazione tubercolare, si provoca più facilmente una reazione di focolaio, caratterizzata da febbre e da fatti infiammatori a carico della stessa zona infetta, apprezzabili con la percussione e l'ascoltazione (ipofonesi, rantoli o aumento dei rantoli, comparsa, sebbene non frequente, del bacillo tubercolare nello sputo). La reazione di focolaio indica la presenza di una tubercolosi in atto o per lo meno che la malattia non è ancora guarita. Quando la diagnosi può essere accertata diversamente non è opportuno, come si è detto, ricorrere a questa prova.

Oftalmoreazione. — Wolff Einsner e Calmette furono i primi a introdurre la prova congiuntivale. Quando si è sicuri che l'occhio è esente da qualsiasi malattia, si istilla nel fornice congiuntivale inferiore una goccia di vecchia tubercolina all'1 %. Dopo circa 24 ore si produce una congiuntivite più o meno intensa. Questa prova non è esente da pericoli e ha minor valore della prova cutanea. Alcuni autori consigliano di eseguire le due prove in-
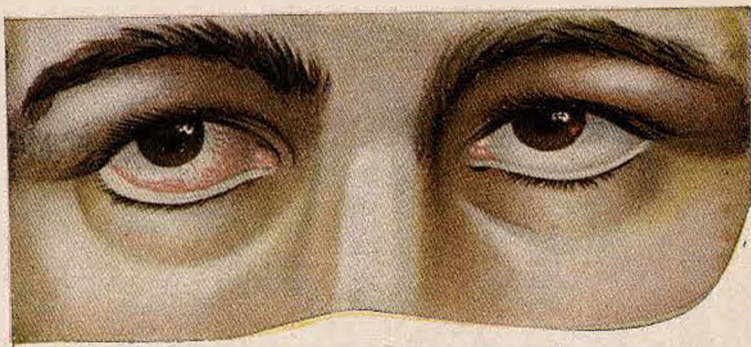
Fig. 43. — Oftalmoreazione (O. D.).

sieme, sopratutto nei casi in cui è controindicata la prova sottocutanea.

* * *

Quale valore diagnostico dobbiamo assegnare alla cutireazione? Una Pirquet o una Moro positiva nell'adulto indica che l'individuo è infettato dal bacillo di Koch, ma non indica nè lo stadio della malattia nè lo stato di attività. Taluni ammettono che una reazione fortemente positiva significa l'esistenza di un processo tubercolare attivo mentre una reazione debolmente positiva significa l'esistenza di un processo latente, inattivo. Ora dalle numerose esperienze eseguite negli adulti tale criterio non appare molto fondato. La positività più o meno intensa della cutireazione nell'adulto ha solo valore di orientamento. Essa ci dice che l'individuo ha sofferto o ha la tubercolosi, ci dice che è in stato di allergia tubercolare, perchè, come dice Guth, alla tubercolina reagisce soltanto l'organismo tubercoloso, ma non ci indica l'attività o inattività del processo e tanto meno ci indica il suo inizio, la sua precocità. Si è detto che più alte sono le diluizioni della tubercolina alle quali reagisce la cute e più è probabile l'esistenza di un pro-

cesso tubercolare attivo. In pratica questa possibilità si verifica raramente. Si è detto pure che i processi essudativi danno luogo a reazioni più intense mentre i processi proliferativi e sclerotici danno luogo a reazioni meno intense. Nell'adulto questo concetto non risponde sempre a verità. Comunque, la cutireazione positiva è importante in quanto ci indica la necessità di stare in guardia, specie quando manca qualsiasi segno steto-acustico, e di continuare la nostra oservazione ed estendere le indagini fino a poter diagnosticare il più presto possibile la tubercolosi polmonare. Ed è bene ricorrere anche a questa prova non appena sorga il sospetto di una infezione specifica del polmone.

La cutireazione acquista un valore altissimo nel bambino. Nei lattanti e nei bambini fino a 2 anni la cutireazione positiva indica, di solito, l'esistenza di un processo tubercolare attivo. Abbiamo detto « di solito » perchè può accadere che nella convalescenza di alcune malattie, come il morbillo, la scarlattina, l'influenza, la tosse convulsa, la cutireazione riesca negativa (anergia condizionata) pur in presenza di lesioni tubercolari· Conviene, in questi casi, ripetere la cutireazione più volte a distanza varia di tempo. Nella tubercolosi ganglionare dei bambini, in mancanza di segni steto-acustici, la cutireazione può aiutarci molto nella diagnosi. Tuttavia vi sono bambini con adenopatie tracheobronchiali nei quali la cutireazione è negativa. Vuol dire che l'origine di simili adenopatie è dovuta ad altre cause: malattie infettive, tosse convulsiva, ecc., e spesso, dopo un periodo più o meno lungo, l'adenopatia si risolve.

Esame dell'espettorato. — Il reperto del bacillo di Koch nell'espettorato è la dimostrazione certa dell'esistenza della tubercolosi, ma non è un reperto assolutamente indispensabile per la diagnosi. Tuttavia, siccome il reperto positivo è della massima importanza e accade spesso di

trovare il bacillo dopo ripetuti esami anche in casi precoci, così è opportuno non trascurare mai la ricerca.

Dobbiamo, però, tener presente che qualche volta si trova nell'espettorato il bacillo di Koch senza che nel soggetto si possano rilevare segni clinici e radiologici.

Sono i casi che vengono designati come « portatori sani », « portatori validi », « infetti e non malati ». Per quanto un semplice saprofitismo del bacillo di Koch non si sia potuto ancora dimostrare, esistono indubbiamente casi che nell'espettorato presentano il bacillo di Koch mentre nelle condizioni generali e locali non è apprezza- alcun mutamento (Yacquol, Uffolz, Besançon, Braun, Mayer, Faur, Pirera, ecc.). In questi rari casi conviene ripetere a distanza di tempo non solo l'esame dell'espettorato ma anche l'esame generale per non andare incontro a delle sorprese.

Per la dimostrazione batteriologica dei bacilli di Koch nell'espettorato è opportuno esaminare l'espettorato del mattino e in stato più che sia possibile fresco. Si prelevano le particelle più dense, giallastre, che è facile provengano dai bronchioli e dagli alveoli. Se la ricerca è negativa, si procede all'omogeneizzazione del materiale, trattando una parte con tre parti di liscivia di soda al 10 % e con 5 parti di acqua distillata. Questa miscela si riscalda lentamente in capsula di porcellana e si aggiunge poco per volta altra acqua distillata fino a raggiungere dieci volte il volume dell'espettorato. Dopo il raffreddamento si aggiungono 10 goccie di alcool al 50 % per diminuire la densità e si procede alla centrifugazione per un quarto d'ora· Col sedimento si allestiscono preparati, che vengono colorati col metodo Ziehl-Nelsen. E' preferibile questo metodo di colorazione su quello più semplice del Gabbet, perchè se per caso ci fosse nell'espettorato il bacillo dello smegma, che è pure acido-resistente, quest'ultimo

difficilmente resisterebbe alla decolorazione coll'alcool. E' pure conveniente colorare un preparato col Gram. Se si osservano in questo preparato molti epiteti piatti, molti germi comuni e pochi leucociti, si può dire che l'espettorato proviene dalle prime vie aree. Se, invece, si osservano cellule endoteliali, molti leucociti e pochi germi comuni, la provenienza è più profonda: bronchi, alveoli.
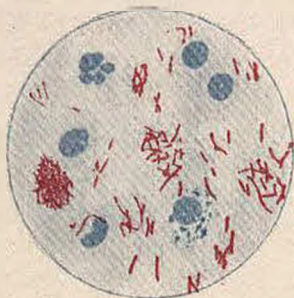
Fig. 44. — Bacilli della tubercolosi (Col. Ziehl-Nelsen).

Un altro metodo di arricchimento è quello di Ronchèse, che si è dimostrato in pratica rapido, efficace, economico. Il materiale, messo in un bicchiere a calice, viene omogeneizzato a freddo con una soluzione idroalcoolica di soda (alcool a 95 c.c. 25, acqua distillata c.c. 75, liscivia di soda c.c. 5). La miscela si agita con una bacchetta di vetro fino a quando non sia divenuta filante. Quindi si versa alla superficie un po' d'acetone, che poco a poco sale alla superficie.

L'aggiunta dell'acetone provoca la formazione di uno strato coagulato dove si raccolgono i bacilli di Koch. Tale strato può essere tolto mediante un'ansa di platino e fluidificato in una provetta con dell'alcool sodato. Il materiale così preparato serve per allestire dei vetrini da colorare col solito metodo, avendo la precauzione di fare degli stri-

sci un po' spessi e di usare come colore di contrasto la soluzione satura di acido picrico, perchè il bleu di metilene li colorerebbe troppo intensamente.

Esperimenti sugli animali. — Quando non è possibile trovare il bacillo tubercolare nello sputo, nei casi in cui si sospetta l'infezione si può ricorrere alla inoculazione sottocutanea dell'espettorato negli animali da esperimento (cavia). Se non si vuole aspettare lo sviluppo della tubercolosi, che spesso avviene dopo 6 o 8 settimane, si esaminano, dopo un mese, o, se l'ingrossamento è manifesto, dopo una diecina di giorni, le glandule vicino al punto dell'inoculazione (regione interna della coscia). Alcuni autori, per rendere queste glandole più sensibili all'infezione, consigliano di comprimerle ripetutamente con le mani prima e dopo l'iniezione, altri di ricorrere alle irradiazioni coi raggi X.

La diagnosi è sicura quando all'esame microscopico si trovano i bacilli di Koch e non soltanto quando si constatano lesioni che sembrano di natura tubercolare, ma che potrebbero essere l'esponente di infezioni pseudotubercolari.

Il Ninni ha proposto la inoculazione intraglandolare, ossia la inoculazione direttamente nelle glandole linfatiche del collo delle cavie. Il reperto sarebbe più sicuro e si otterrebbe in un periodo di tempo più breve.

Reazione dell'albumina. — L'espettorato da esaminare deve essere esente, per quanto è possibile, da secrezione buccale o naso-faringea e nella stagione calda conviene esaminarlo presto, mentre nella stagione fredda si può aspettare 24 ore.

L'espettorato si diluisce con quattro volte il suo volume di soluzione fisiologica, resa acida con alcune goccie di acido acetico al 3 % e si filtra con carta da filtro inumidita. Soltanto l'albumina e la globulina appaiono nel fil-

trato, che viene raccolto in una provetta. Ovvero si mescola l'espettorato con una quantità doppia di soluzione acetica al 3 %, si filtra e si aggiunge del ferrocianuro di potassio. L'albumina precipita a fiocchi. In generale si può dire che la presenza dell'albumina nell'espettorato indica l'esistenza di una tubercolosi attiva; l'assenza dell'albumina, quando si verifichi almeno per tre volte consecutive e sia costantemente negativo il reperto del bacillo, indica che non esiste nessun processo tubercolare in atto; la presenza dell'albumina, nei casi dubbi e precoci, ci fa sospettare maggiormente l'esistenza della tubercolosi. Ma il valore dell'albuminodiagnosi non è assoluto. L'albumina si trova nell'espettorato dal 90 al 95 % dei tubercolotici, ma si può riscontrare anche in casi di bronchettasia, edema polmonare, polmonite lobare, ecc...

Citologia dell'espettorato. — Le ricerche citologiche dell'espettorato non sono ancora così estese e probative da poterci fornire dati di una certa importanza per la diagnosi di tubercolosi e specialmente di tubercolosi precoce.

Indice opsonico. — E' una prova che molti autori esaltano e molti la dichiarano trascurabile. Consiste nel determinare la capacità di un siero di sangue a rendere fagocitabili i bacilli tubercolari. Tralasciamo di descrivere la tecnica perchè la prova non è sufficiente per la diagnosi precoce e non è facile ad eseguirsi.

Fissazione del complemento. — Il metodo è analogo a quello di Wassermann per la sifilide ma non ha lo stesso valore, perchè mentre con la reazione di Wasserman noi vogliamo sapere se un individuo è o no sifilitico, con la reazione analoga per la tubercolosi a noi non interessa di sapere soltanto se l'individuo è o no tubercolotico, ma se la tubercolosi è attiva o pregressa, precoce o no.

Ora nei casi di tubercolosi incipiente la percentuale delle reazioni positive è bassa, mentre è alta la percentuale

delle reazioni positive nei casi di tubercolosi clinicamente inattiva.

Alcuni hanno sperimentato la deviazione del complemento servendosi dell'antigeno di Besredka, altri dell'antigeno lecitinato di Witebsky, Klingestein e Kuhn, con risultati incoraggianti per quanto riguarda la diagnosi di attività di un processo tubercolare, ma con scarso risultato per la diagnosi della tubercolosi iniziale.

Enzimo-reazione. — Anche questa appartiene alla diagnostica biologica della tubercolosi, ma il suo valore per quanto apprezzato da alcuni autori, non sembra ancora tale da svelarci precocemente la localizzazione polmonare della tubercolosi. Vi sono, d'altra parte, dei casi di tubercolosi accertata con enzimoreazione negativa, e altri clinicamente sani con enzimoreazione positiva.

Sensibilizzazione con la tiroidina. — Il Landolfi consiglia di somministrare ai sospetti di tubercolosi polmonare 1-2 compresse di tiroidina per 15 giorni e osservare giorno per giorno i polmoni allo scopo di scoprire eventuali modificazioni semiologiche. Se non si nota alcuna modificazione, si somministreranno 2 gr. di joduro di sodio e dopo due giorni si pratica una iniezione di autosiero da vescicante. Se non compaiono modificazioni del fremito toraco-vocale ovvero punti di respirazione aspra o altri segni radiologici, allora si può presumere che non esista la tubercolosi polmonare. Il metodo Landolfi l'ho sperimentato in 7 casi sospetti. In 2 ho notato delle modificazioni semiologiche dopo la somministrazione della tiroidina, in uno dopo la somministrazione della tiroidina e del ioduro. Negli altri 4 non ho potuto rilevare nulla di anormale, sebbene avessi applicato il metodo completo. Trattandosi di pochi casi e recenti, non stimo prudente trarre alcuna conclusione diagnostica.

Velocità di sedimentazione dei globuli rossi. — E' stata largamente provata la velocità di sedimentazione dei

globuli rossi per la diagnosi della tubercolosi. Io l'ho sperimentato su 38 casi, seguendo il metodo della mescolanza di cm. 0,40 di una soluzione di citrato di sodio al 5 % e di cm. 1,60 di sangue. L'aggiunta di citrato di sodio impedisce la coagulazione e i globuli rossi sedimentano più o meno rapidamente lasciando il plasma soprastante limpido. Occorre, per la prova, una provetta sterile e perfettamente asciutta del diametro di 5 mm. alta 16 cm. Si segna l'altezza raggiunta da 2 c.c. e, sotto, quella corrispondente a 35 mm. Il tempo impiegato dal plasma per raggiungere l'altezza di 35 mm· rappresenta la velocità di sedimentazione dei globuli rossi. La sedimentazione normale esclude la tubercolosi. Però la sedimentazione rapida può verificarsi in altre malattie febbrili o infiammatorie, nell'anchilostomiasi, nella sifilide, nel cancro, ecc.. Inoltre non è infrequente il caso che la sedimentazione fallisca nella tubercolosi precoce. Potrebbe, secondo molti, avere un valore prognostico, in quanto la sedimentazione, rapida indicherebbe un processo evolutivo della malattia, mentre la sedimentazione rallentata indicherebbe un decorso piuttosto favorevole. Dai 38 casi studiati non potrei attribuire che scarso valore al metodo della velocità di sedimentazione dei globuli rossi dal punto di vista della diagnosi di tubercolosi precoce, e un discreto valore dal punto di vista della prognosi.

Volendo ricorrere a questa prova, del resto assai facile, bisogna evitare diverse cause di errore, dovute alle differenti temperature, al prelevamento del sangue dopo i pasti, all'intorbidamento rossastro dell'estremo superiore della colonna dei globuli rossi. E', se non altro, una prova di orientamento.

Reazione emoclasica. — Il D'Amato iniettando piccolissime dosi di tubercolina di Koch ha potuto osservare il quadro della crisi emoclasica, e cioè: abbassamento della

pressione sanguigna, leucopenia con notevole diminuzione dei polinucleati, diminuzione del tempo di coagulazione, abbassamento dell'indice refrattometrico, minore retrattilità del coagulo.

Secondo il D'Amato la R. E. è positiva negli individui affetti da lesioni tubercolari e negativa nei sani o negli individui affetti da altre lesioni. Tale reazione, come risulta dalle esperienze di vari autori, ha un valore clinico simile a quello della cutireazione.

A proposito della diagnosi precoce della tubercolosi non è senza importanza spendere poche parole su taluni problemi di fisiopatologia, di biologia e di profilassi. E i problemi che più interessano ed hanno relazione con la diagnosi precoce della tubercolosi sono: il problema della *costituzione*, quello dell'*immunità*, della *ereditarietà tubercolare*, dei *centri diagnostici* e delle *colonie per i tubercolosi adulti precoci*.

COSTITUZIONE E TUBERCOLOSI

E' noto, in seguito agli studi costituzionalistici di molti autori, specialmente in Francia, in Germania ed in Italia (da noi ebbero grande sviluppo per opera del De Giovanni, del Viola, del Pende, del Castellino, del Giuffrè, del Fici, del Castaldi, ecc...), che la reazione totale o parziale dell'organismo è diversa di fronte alla stessa causa morbosa, ossia varia col variare delle condizioni morfologiche, chimiche e dinamico-umorali dell'individuo.

Il De Giovanni, partendo dal concetto che nella evoluzione degli organismi si possono avere delle modificazioni somatiche, ossia degli arresti e degli eccessi di sviluppo ed altre anomalie, volle studiare i principali tipi morfologici e descrisse, in confronto del tipo ideale, le tre note combinazioni. Il Viola, applicando il metodo antropometrico-morfologico-clinico, chiarì meglio il problema delle costituzioni non solo dal punto di vista morfologico, ma anche fisiologico e patologico, dando particolare risalto ai tipi megalosplancnici (abito apoplettico) e ai tipi microsplancnici (abito tisico). Il Pende, infine, rilevò la grande importanza dei fattori dinamico-umorali in rapporto alle secrezioni delle glandole interne, e i fattori neuro-psicologici in rapporto alla vita di relazione, alla vita vegetativa e alla vita psichica. Sopratutto importanti si sono dimostrate le secrezioni delle glandole interne, che sotto l'influenza del si-

stema neuro-vegetativo, sono capaci di regolare la produzione degli umori e il funzionamento generale o parziale dei vari apparati. Dalle azioni sinergiche ed antagonistiche di queste secrezioni dipende la diversa funzionalità degli apparati e la diversa modalità di reagire e quindi nello studio della costituzione e della patogenesi delle malattie è necessario tener conto anche della cosidetta *dominante endocrina*.

In base agli accennati fattori morfologici, chimici, dinamico-umorali e neuro-psicologici, il Pende ha così definito la costituzione: « La risultante morfologica, fisiologica e psicologica, variabile da individuo a individuo, delle proprietà di tutti gli elementi cellulari ed umorali del corpo nonchè della loro combinazione in un tipo speciale di fabbrica corporea, in uno speciale stato cellulare avente un suo proprio equilibrio e rendimento funzionale e una data capacità di adattamento agli stimoli dell'ambiente ».

La costituzione è legata ai caratteri ereditari e acquisiti dell'individuo e possiamo avere una *costituzione normale*, quando tutti gli organi si presentano normali per sviluppo e funzione e concorrono al normale funzionamento di tutto l'organismo. Naturalmente in natura una costituzione perfettamente simile non esiste, ma conviene ammetterla per intendere tutte le variazioni anatomo-fisiologiche. Una *anomalia* della costituzione, generale o parziale, quando si ha la deviazione, quantitativa e qualitativa, della costituzione normale.

Una *predisposizione*, quando l'organismo od un suo apparato od organo, a causa di determinate deviazioni, divengono preparati o disposti a subire l'azione di una causa morbigna.

La predisposizione, quando esiste, è sempre legata alle anomalie della costituzione, ma le anomalie della costituzione non determinano in tutti i casi la predisposi-

zione. Lo stato di disposizione o di predisposizione può essere modificato da fattori ambientali, che sono capaci di modificare le anomalie costituzionali. Per questa ragione il medico non può fare a meno di conoscere tali anomalie, perchè così può orientare il proprio concetto diagnostico e regolare il trattamento curativo e profilattico.

Abbiamo parlato di costituzione totale e di costituzione parziale e, per conseguenza, di predisposizione generale e di predisposizione parziale. Ora bisogna aggiungere che la costituzione totale è considerata come la più importante dal punto di vista clinico, ma anche la costituzione parziale ha il suo valore, come ha già dimostrato il Viola. Un apparato o un organo possono essere disposti, indipendentemente dalla costituzione generale, ad ammalare.

Riconosciuta l'importanza della costituzione in rapporto con lo sviluppo e col decorso delle malattie, vogliamo brevemente accennare alle condizioni organiche che rendono l'individuo predisposto a contrarre la tubercolosi.

Anche per la predisposizione alla tubercolosi si ammetono fattori ereditari e fattori acquisiti. In generale, a rendere l'organismo recettivo, operano insieme tanto i fattori ereditari quanto i fattori acquisiti.

E come vi sono fattori ereditari e acquisiti che favoriscono l'infezione e possono rendere più grave il decorso, così vi sono fattori ereditari e acquisiti che ostacolano l'infezione e rendono difficile l'evoluzione. Sulla predisposizione ereditaria alla tubercolosi non vi è, però, accordo fra gli autori. Alcuni sono assertori convinti, altri dubitano ed altri la negano addirittura. Per contro vi sono autori che ammettono l'eredo-immunità alla tubercolosi e in molti casi d'infezione anzichè di predisposizione alla tubercolosi bisogna parlare di esposizione al contagio e d'influenze ambientali. Senza volere entrare in un campo in cui le opinioni sono ancora in continuo contrasto, ci basti rilevare

che hanno importanza per l'insorgere della infezione tubercolare sia i fattori ereditari, sia i fattori ambientali, che operano favorendo o attenuando o impedendo l'infezione stessa.

Fattori generali di predisposizione alla tubercolosi si possono considerare: l'*abito longilineo*, l'*abito brachilineo*, l'*abito linfatico*, certe *anomalie morfologiche* riguardanti la nutrizione e lo sviluppo dei tessuti e degli apparecchi (*distrofie, ipoplasie, iperplasie*, ecc...), per le quali anomalie non sarebbero estranee, come abbiamo osservato, le disfunzioni delle glandole a secrezione interna.

L'abito longilineo o abito tisico, secondo Viola e Fici, è caratterizzato dalla deficienza del valore del tronco rispetto al valore degli arti e dalla disposizione prevalentemente verticale del soma; nel tronco eccedenza del torace sull'addome e dell'addome inferiore sul superiore, prevalenza dei diametri trasversali sui sagittali.

Fattori *locali* o *parziali* di predisposizione alla tubercolosi sono: il *torace tisico*, ossia il torace appiattito e stretto, specialmente nella parte superiore, per cui l'aereazione e la circolazione degli apici polmonari viene spesso ostacolata: il *torace ipoplastico*, ossia il torace poco sviluppato nella sua struttura esterna e nei suoi organi interni, come si nota spesso negli individui ipoevolutivi, negli individui, cioè, che presentano chiare stigmate di distrofia generale; la *microcardia*, ossia il cuore piccolo in proporzione dello sviluppo generale dell'organismo e dello stesso albero respiratorio.

Alcune volte l'abito tubercolare invece di essere preformato è dovuto all'esistenza di un processo tubercolare latente. Appunto per questo molti autori sono stati indotti a negare all'abito tubercolare l'importanza di fattore predisponente. Ma le numerose osservazioni cliniche e sperimentali di valorosi costituzionalisti, portano ad ammettere

anche l'esistenza dell'*habitus preformato*. S'intende, come si è detto avanti, che ai caratteri ereditari possono aggiungersi i caratteri acquisiti, rendendo più o meno spiccato lo stato di predisposizione.

Finalmente bisogna osservare che se l'*abito tisico* è il più delle volte un fattore predisponente alla tubercolosi, anche l'*abito normale* o l'*abito robusto* possono presentare talora una particolare recettività all'infezione tubercolare per un insieme di cause interne ed esterne, che portano ad una diminuzione di resistenza organica in generale o dell'apparato respiratorio in modo particolare.

Riguardo all'*abito linfatico* o *temperamento linfatico* o *linfatismo,* come comunemente si dice, si ritiene che la iperplasia linfatica costituzionale, che si rileva con accentuazione magiore o minore nelle diverse regioni, per cui oggi si parla di linfatismo cefalico o adenoidismo, di linfatismo cervicotoracico e di linfatismo addominale e degli arti, induce un indebolimento funzionale dell'apparato linfatico, per cui facilmente reagisce agli stimoli (infezioni-intossicazioni) e può ammalare. Tenendo conto delle manifestazioni generali del linfatismo, possiamo dividere gli individui linfatici in *torpidi* o *astenici,* con tendenza all'ingrassamento e alla braditipia, ed in *eretistici* o *iperstenici*, a tipo longilineo e quasi sempre gracili. Gli uni sono ordinariamente ipotiroidei con ipoeccitabilità del simpatico, gli altri ipertiroidei con ipereccitabilità del simpatico (Pende).

Sebbene il linfatismo sia dai più considerato come un terreno favorevole all'attecchimento del bacillo di Koch, vi sono autori che lo considerano come una barriera, come una difesa alla diffusione dell'infezione. Allo stato attuale delle nostre conoscenze si può dire che il bacillo di Koch capita spesso nel tessuto linfatico, dove può essere arrestato e reso inoffensivo, come può attecchire e svilupparsi, e, in determinati momenti e condizioni, portare l'infezione in

altri punti dell'organismo. A questo proposito non è inopportuno ricordare la recente teoria della diffusione cervico-linfatica della tubercolosi polmonare. L'osservazione di molti casi di infezione tubercolare dei gangli cervicali, seguita a breve o a lunga scadenza dall'insorgere di processi polmonari, specialmente apicali, ci avverte di tenere nel debito conto, quando dobbiamo occuparci della diagnosi precoce della tubercolosi polmonare, anche di eventuali pregresse infezioni di gangli linfatici superficiali e specialmente della regione cervicale. (Campani-Sergent).

L'abito linfatico, sebbene rappresenti un terreno favorevole allo sviluppo della tubercolosi, tuttavia sembra che non sia altrettanto favorevole ad accelerare il decorso della malattia. Infatti, sia nelle localizzazioni extrapolmonari sia in quelle polmonari, l'evoluzione della malattia è di solito lenta, con tendenza alla guarigione per sclerosi.

L'abito linfatico, in confronto all'abito longilineo e brachilineo, si comporta diversamente coll'andare degli anni. Nell'età infantile si ritrova tanto nell'abito longilineo quanto nell'abito brachilineo, ma in seguito subisce una rapida evoluzione nell'abito longilineo, mentre persiste nell'abito brachilineo (Fici).

IL PROBLEMA DELL'IMMUNITÀ

Non solo esiste la predisposizione alla tubercolosi, ma esiste anche la immunità. L'argomento dell'immunità verso la tubercolosi ha molto appassionato gli studiosi. Una immunità naturale verso la tubercolosi non si è ancora potuta dimostrare, così come non si è ancora potuta dimostrare un'immunità naturale verso le altre malattie infettive.

Alcuni autori, dopo la scoperta del virus tubercolare filtrabile e dopo la dimostrazione del passaggio di detto virus attraverso la placenta, sono inclinati ad ammettere la possibile sensibilizzazione e immunizzazione del feto e quindi la possibile eredo-immunità. Maggiore importanza sembra che abbia l'immunità acquisita, immunità che può acquistare l'organismo in seguito ad una infezione tubercolare lieve, lenta, persistente, senza alcun sintomo di vera e propria malattia. In simili casi gl'individui si possono considerare come vaccinati, o, come si dice, in istato allergico, e, perciò, capaci di resistere alla reinfezione tubercolare, sia essa di origine endogena, sia di origine esogena. L'immunità acquisita può essere, dunque, ottenuta in grado maggiore o minore e per un periodo più o meno lungo anche con la vaccinazione. Oggi si è inclinati a credere che solo lesioni specifiche, sia pure lievi e benigne e comunque provocate, possono determinare il fenomeno dell'immunità. E senza uno stato di sensibilità che riveli uno

stato d'infezione, ossia senza allergia, non vi può essere immunità (Micheli).

Il Sergent e il Parrot distinguono due specie di immunità acquisita. Poichè ogni prima infezione è data dalla penetrazione del microbo nell'organismo, dall'insorgenza della malattia e dalla scomparsa del microbo stesso ossia dalla guarigione, fra la penetrazione del microbo e l'insorgenza della malattia esiste un periodo di incubazione o *fase precritica* e fra la malattia e la guarigione un periodo in cui l'infezione continua latente o *fase metacritica.* Questa fase è proprio delle malattie infettive croniche (tubercolosi, sifilide, malaria, ecc.) ed è molto importante per ciò che riguarda l'immunità. Mentre taluni microbi provocano nell'organismo una forte reazione e quindi una notevole produzione di anticorpi capaci di determinare l'immunità (morbillo, vaiolo, ecc.), altri microbi finiscono per sopravvivere e determinare un'infezione latente metacritica, che scompare poco a poco e non è capace di produrre anticorpi in quantità sufficiente a determinare l'immunità. Una nuova penetrazione di microbi, in queste condizioni, dà luogo a una recidiva. Per conseguenza finchè dura l'infezione latente, l'organismo è in grado di resistere. Questa resistenza o questa specie di immunità, contemporanea all'infezione latente, il Sergent, il Parrot ed il Donatien, chiamano *premunizione,* mentre lasciano il nome di immunità vera e propria a quella consecutiva alla guarigione delle malattie infettive acute· Ora nella lotta contro la tubercolosi, come nella lotta contro tutte le altre malattie infettive croniche, è opportuno ricorrere alla premunizione artificiale, ossia alla infezione provocata, leggera e lenta, allo scopo di stimolare continuamente la formazione di anticorpi e quindi le difese organiche e resistere alle eventuali reinfezioni. Ma se per premunire bisogna infettare, il Sergent il Parrot so-

stengono che tale premunizione si può soltanto ottenere con virus-vaccini viventi.

Non è qui il caso di entrare nel campo delle discussioni intorno al metodo di vaccinazione e alla efficacia di questa per rendere gli organismi immuni. Osservazioni e studi si moltiplicano ogni anno, segno evidente che il problema desta grande interesse e che ancora non può dirsi interamente risolto. A ogni modo questo fervore di indagini, di prove e di controprove fa bene sperare per una migliore impostazione e intensificazione della profilassi antitubercolare.

L'avvenire ci dirà se, avendo potuto ottenere l'immunità contro la tubercolosi con i medesimi corpi batterici e avendo reso tutti gli organismi allergici, l'umanità sarà in condizione di difendersi molto meglio contro l'insidia del morbo, o se per avventura, avendo potuto con una intensa, persistente e rigorosa profilassi individuale e sociale, allontanare le fonti del contagio, la stessa umanità, resa finalmente anergica per la mancata sensibilizzazione degli organismi, sarà pure in condizioni di resistere contro un eventuale attacco del morbo ribelle.

Forse allora apparirà agli studiosi più che mai logico l'ammonimento: *unum facere et alterum non omittere!*

L'EREDITARIETÀ TUBERCOLARE

Il passaggio del virus tubercolare per mezzo della concezione non è ammesso da alcuno, perchè finora non è stato dimostrato. Il passaggio, invece, del virus tubercolare attraverso la placenta può avvenire, come è stato dimostrato da Maffucci, Landouzi, Calmette, Valtis, Arloing, Dufourt, Lumier, ecc.. Ma se il bacillo tubercolare è capace di attraversare la placenta, anche gli elementi filtrabili, ossia il virus filtrabile, che attraversa le candele di porcellana o di collodio, come ebbe a dimostrare per primo Fontes, può facilmente attraversare la placenta.

Il bacillo, per arrivare alla placenta, bisogna che sia circolante nell'organismo. La bacillemia, per quanto discussa, esiste, ma non è così frequente come si è creduto da alcuni autori. Il bacillo, quando i rapporti circolatori materni e fetali diventano più intensi attraverso un sottile strato protoplasmatico che si forma fra i due ectodermi e che si rende permeabile ai leucociti, passa la placenta o trasportato da questi stessi leucociti o isolatamente ed entra nella circolazione del feto, dove è capace di produrre la malattia o solamente l'infezione. Questa evenienza, secondo le statistiche degli autori che si sono interessati dello studio dell'ereditarietà tubercolare, è estremamente rara.

Il passaggio del virus filtrante attraverso la placenta sembra più frequente. Fontes nel 1910 scoprì il passaggio attraverso le candele di elementi invisibili, capaci di produrre negli animali lesioni tubercolari con caratteri non

comuni, senza cellule giganti, senza noduli, senza caseificazione.

Non si sa con certezza qual'è l'ulteriore destino del virus. Può sparire presto o tardi e possono sparire anche gli anticorpi che ha determinato, ma rimarrebbero le conseguenze, ossia il terreno tubercolizzato. Come si comporteranno gli individui con questo terreno di fronte ad una infezione esogena?

Perchè il problema del contagio rimane invariato e non trascurabile anche di fronte al risorgere della dottrina dell'ereditarietà della tubercolosi sostenuta principalmente da A. Lumier.

I fautori della dottrina della ereditarietà, dopo aver rilevato il fatto fondamentale della trasmissione del virus tubercolare dalla madre al feto attraverso la placenta, aggiungono, in sostegno della loro tesi, altri argomenti, di cui i più importanti sono i seguenti:

1) tutti gli individui adulti delle città sono tubercolizzati, come risulta dall'indice di tubercolizzazione messo in evidenza dalle reazioni tubercoliniche e dalle statistiche degli anatomo-patologi.

2) La resistenza degli adulti all'infezione.

3) La rarità della tubercolosi coniugale.

Argomenti che appena enunciati possono impressionare, ma che al lume della critica imparziale non modificano lo stato delle cose. Tuttavia non bisogna saltarli a piè pari.

Se è vero che il bacillo tubercolare e il virus filtrabile passano dalla madre al feto, è oltresì vero che assai raramente i bacilli e gli elementi filtrabili passano in numero sufficiente e così virulenti da determinare l'infezione.

Per dimostrare quanto sia rara questa infezione il Couvelaire e Lacomme hanno raccolto 500 osservazioni di neo-

nati da madri tubercolotiche e solo in un caso hanno trovato la tubercolosi. Nei bambini sottratti al contagio non hanno visto alcuno morire di tubercolosi.

D'altra parte l'infezione tubercolare non è la malattia tubercolare, come giustamente ha ricordato a questo proposito il Bezançon. La infezione tubercolare dipende sempre dal contagio, comunque avvenga, la morbilità dipende sempre dalla intensità del contagio e da tutte quelle cause che sono capaci di facilitare lo sviluppo della malattia o subito dopo il contagio o più tardi, quando altre cause sveglieranno la tubercolosi rimasta latente. Il Bezançon ha portato pure un esempio molto dimostrativo. In una scuola la cutireazione praticata per la prima volta diede il 19 % di casi positivi, dopo 18 mesi, con la permanenza di un istitutore tubercolotico, i casi positivi salirono al 73 %. L'esame radiologico ha rilevato lesioni specifiche solo in 16 bambini. Dunque la percentuale della morbilità tubercolare è stata molto inferiore a quella della infezione tubercolare.

E' vero anche che nelle città l'infezione tubercolare dell'adulto è molto frequente, tanto che i sostenitori della dottrina dell'ereditarietà della tubercolosi ritengono di nessun valore il fatto del contagio ed inutili i provvedimenti profilattici perchè trovandosi tutti in stato di allergia, possono resistere alle reinfezioni dall'esterno· Ma qui non si tratta di individui tubercolizzati ereditariamente, sibbene di individui che si sono contagiati per lo più nell'infanzia e meno frequentemente più tardi, come risulta dalle statistiche di molti studiosi, i quali hanno osservato che il numero delle cutireazioni positive aumenta nelle città col crescere del numero dei soggetti nuovi e col tempo di dimora. Il Green ha dimostrato che in un ospedale per tubercolotici, le allieve infermiere presentavano all'entrata per due terzi cutireazione negativa e dopo sei mesi quasi tutte, cutirea-

zione positiva. In altri ospedali per malattie non tubercolari il 42 % di allieve infermiere presentavano cutireazione negativa dopo un anno.

Riguardo alla rarità del contagio nell'ambiente coniugale bisogna pure distinguere, come già abbiamo detto, fra morbilità ed infezione tubercolare. Se poi si dovesse ricorrere alla indagine radiologica si vedrebbe che la tubercolosi malattia si riscontra nel coniuge nel 35 fino al 45 % dei casi.

Il Dufour così riassume la quistione dell'ereditarietà tubercolare:

1) La tubercolosi congenita occulta non è attualmente dimostrata.

2) La tubercolosi congenita conclamata esiste, ma è eccezionale.

3) L'infezione ereditaria da ultra virus è più frequente e si può attribuirle una parte di responsabilità nella nati-mortalità, nella ipotrofia e nella sindrome da denutrizione progressiva osservata nei neonati da madre tubercolotica.

4) I bacilli ereditati per mezzo dell'ultra virus non sussistono a lungo nell'organismo, non si trasformano in bacilli virulenti di Koch.

5) Pertanto non vi è nulla da mutare nella profilassi antitubercolare. Praticamente la tubercolosi del bambino e dell'adulto dipendono dal contagio.

E' chiaro, dunque, che il contagio esiste realmente e che si compie intorno al tubercolotico.

Ma se la presenza del bacillo di Koch rende possibile il contagio ossia la tubercolosi infezione, la tubercolosi malattia viene facilitata in parte dal terreno organico che si eredita dai genitori tubercolotici e per il resto da una serie

di altre cause che possono aumentare la frequenza del contagio o indurre nell'organismo una minore resistenza.

Il terreno trasmesso dal discendente tubercolotico ha la sua importanza, ma non bisogna credere che questa sia assoluta, come ritenevano il Villemein, il Virchoff, il Koch, il Daremberg. Altri autori come Strambe, Pinard, Pehu, Leon, Bernard, Debrè, Couvelaire, Lacomme, Dufort, Ilvento, ecc... hanno dimostrato più tardi che l'importanza del terreno, sebbene non si possa del tutto negare, è limitata, e altri, invece, come Haineau, Turban, Krans, Parisot e Hanns, Debrè e Lelong, Valtis e Lacomme, Sanarelli e parecchi altri, ritengono che i discendenti da genitori tubercolotici sono più resistenti alla tubercolosi e quindi, anzichè la predisposizione, erediterebbero un grado maggiore o minore d'immunità.

Il contagio postnatale, giova ripeterlo, non rappresenta un'evenienza rara, come vogliono gli anticontagionisti, ma allo stato delle attuali conoscenze è un fatto frequente e della massima importanza. I bambini nascono in generale immuni e contraggono l'infezione per contagio, che, come è noto, si manifesta col « complesso primario » di Ranke, ossia con la formazione di un focolaio pneumonico e con la successiva infiltrazione, per via linfatica, di una o più glandole dell'ilo. Ordinariamente il focolaio pneumonico finisce per assorbirsi o per subire un processo di calcificazione o di fibrosi, altre volte evolve fino alla distruzione del tessuto e alla formazione della caverna, senza contare altre possibili conseguenze.

Le glandole infiltrate possono anche guarire, ma spessissimo avviene che in un seno a queste glandule calcificate rimangono dei bacilli di Koch allo stato latente, capaci di determinare la sensibilizzazione dell'organismo e di determinare, quindi, uno stato immunitario, ma capaci anche di

svegliarsi a un certo momento, per cause diverse, e riaccendere l'infezione e propagarla.

Il complesso primario di Ranke, lo abbiamo già detto, potrebbe insorgere anche negli adulti, sebbene con assai minore frequenza, qualora si trovassero ancora esenti da contagio.

Per conseguenza possiamo concludere che il contagio è la modalità più comune nella propagazione della tubercolosi, mentre l'ereditarietà ha per noi più valore scientifico che pratico. Il contagio si verifica di solito nell'infanzia, mentre la tubercolosi dell'adulto è dovuta ordinariamente al ridestarsi di un antico focolaio.

Utili saranno sempre le discussioni e le sperimentazioni in questo campo, ma nell'attesa di nuove prove, riprove e conferme, non dobbiamo perdere di vista per la diagnosi precoce, la cura e la profilassi, le modalità d'inizio più note e comuni della tubercolosi polmonare.

L'UTILITÀ SOCIALE DEI CENTRI DIAGNOSTICI DELLE COLONIE PER ADULTI E DELLE COLONIE PER BAMBINI AMMALATI

Come ho già detto avanti, la diagnosi precoce della tubercolosi è indispensabile non solo per la cura ma anche per la profilassi. Da qui la necessità di accrescere il numero dei centri di accertamento diagnostico forniti di tutti i mezzi moderni d'indagine. Questi centri, insieme ai dispensari polivalenti, costituiscono uno dei mezzi più importanti di lotta contro la tubercolosi.

Ho detto dispensari *polivalenti*, perchè sono convinto anch'io che è nei dispensari non specializzati dove i malati affluiscono in maggior numero e dove è più facile scoprire i casi di tubercolosi iniziale. Nei dispensari antitubercolari, appunto perchè sono specializzati, non vanno che i tubercolotici riconosciuti già come tali e raramente gli individui che temono di essere ammalati di tubercolosi. Tutti coloro che sono affetti da deperimento organico, da oligoemia. da disturbi gastro-intestinali, da esaurimento nervoso, da dolori reumatoidi, ecc., e che non sospettano di avere un'infezione polmonare, non pensano certo di rivolgersi al dispensario antitubercolare. Ed è appunto fra questi pazienti che accade spesso di diagnosticare precocemente un processo tubercolare, che è la causa vera degli svariati disturbi che accusano. Per conseguenza non è possibile parlare oggi di diagnosi precoce della tubercolosi in tutti i casi sospetti se oltre alle indagini cliniche — la cui importanza è sempre

grandissima — non si ricorra a tutti quegli altri mezzi di indagine che il laboratorio e il gabinetto radiologico possono offrire.

La diagnosi precoce obbliga, d'altra parte, il medico a suggerire quei provvedimenti che valgono non solo ad arrestare l'infezione iniziale ma anche a debellarla. Per la maggior parte di questi ammalati non sono necessari nè ospedali nè sanatori nè altri istituti con trattamenti di lusso, prima di tutto perchè, data l'entità della malattia, possono guarire anche a domicilio, e poi perchè si verrebbero a togliere a tanti ammalati di forme più avanzate i posti negli ospedali o nei sanatori, che sono ancora in numero limitato e abbastanza costosi, ed in fine perchè, trattandosi, come si è detto, di processi iniziali, che non hanno apportato danni apprezzabili all'organismo, gli ammalati non si troverebbero con piacere in questi istituti che ognuno riconosce come luoghi di cura per i tubercolotici. Ed a proposito, ritengo molto opportuno il suggerimento del Campani circa l'istituzione di colonie per adulti precoci, che non sono ancora dei veri malati, colonie con attrezzatura semplice, poco costosa, che consentono ai pazienti, ai quali per ragioni economiche e igieniche non è possibile il trattamento domiciliare, di rimanere in riposo, e senza eccessive precauzioni e sospetti, per un congruo periodo di tempo. Riposo e buona alimentazione sono sufficienti il più delle volte a far guarire questi individui, che continuando, invece, a lavorare e ad alimentarsi male, possono passare dallo stato iniziale allo stato di malattia conclamata. Queste colonie dovrebbero sorgere in mezzo alle tante infantili, perchè « se la cura del bambino è obbligo sacrosanto, lo è del pari quella dell'adulto, ove il pericolo della malattia, come dimostra la statistica, è più imminente, molto di più! ».

Non minore importanza avrebbe la istituzione di colonie permanenti per bambini affetti da infiltrazioni pre-

coci o da prima infezione. E' ormai accertato che in un grandissimo numero di casi la tubercolosi degli adulti trae origine da una infezione contratta nell'infanzia. E' la tubercolosi da reinfezione endogena. Ne deriva che per rendere la lotta contro la tubercolosi assai più feconda di risultati pratici è necessario preoccuparsi più dei bambini esposti al contagio, dei bambini conviventi con tubercolotici, anzichè degli altri, che meno facilmente vanno incontro all'infezione. Infatti dalle indagini eseguite da autorevoli pediatri e tisiologi risulta che nei bambini conviventi con tubercolotici si riscontrano con maggiore frequenza infiltrazioni polmonari, vogliamo dire infiltrazioni attive, diagnosticabili clinicamente o radiologicamente e non infezioni che cominciano silenziosamente e rimangono latenti, senza dare segni di malattia.

Queste infiltrazioni possono decorrere più o meno gravemente, ma in generale finiscono per guarire. Tuttavia si è potuto constatare che la gravità di una prima lesione non è senza importanza per l'evoluzione della tubercolosi nell'adulto, pur tenendo nel debito conto altri fattori: costituzione, ambiente, malattie intercorrenti, superinfezioni esogene, ecc..

Mentre una prima infezione leggera può conferire al bambino un certo grado d'immunità, per cui una reinfezione endogena o esogena che si svolga nell'età adulta trova l'organismo meglio preparato alla resistenza e alla difesa, un'infezione grave lo può mettere in condizioni di subire le conseguenze di ripetuti risvegli, siano pur leggeri, e la tubercolosi che si svolge quando si è fatto adulto presenta caratteri di maggior gravità. Non vogliamo dire, con ciò, che in tutti i casi si debba verificare un simile modo di condursi dell'infezione, ma è certo che si verifica più spesso di quanto non si creda. E qui si entra nuovamente nel campo tanto discusso dell'immunità e dell'allergia.

Perchè la tubercolosi dell'adulto è di solito tanto più grave quanto più grave è stata la prima infezione? Vi sono dei limiti entro i quali l'infezione è capace di determinare uno stato d'immunità utile mentre, oltrepassando questi limiti, succede uno stato di maggiore sensibilità e quindi di maggiore recettività? Abbiamo già detto che nella tubercolosi dell'adulto possono esercitare la loro influenza anche altre cause, ma ciò non toglie nulla alla osservazione clinica che ci permette di ritenere che la prima infezione, nei casi nei quali si è manifestata in modo grave, porta spesso alla perdita dell'immunità o dell'abbassamento delle reazioni di difesa.

Poichè, dunque, la tubercolosi dell'adulto moltissime volte è dovuta a una reinfezione endogena, giova provvedere alla ricerca e all'esame dei bambini esposti al contagio e all'allontanamento di essi non solo per evitare nuove cariche bacillari ma anche per metterli in condizioni di guarire presto e bene.

Le colonie per questi bambini non possono essere, perciò, semplici luoghi di riposo come quelle ora descritte per gli adulti, nè possono essere attrezzate come le ordinarie colonie climatiche, ma devono essere fornite dei mezzi diagnostici necessari e devono consentire le cure più adatte e la profilassi più completa.

CONCLUSIONI

Da questo breve studio intorno alla diagnosi precoce della tubercolosi è venuta sempre più affermandosi l'importanza di due postulati:

1) E' dovere del medico appena sospetti l'infezione, non risparmiare tempo nè mezzi per giungere alla diagnosi precoce. Quando ciò non possa fare direttamente, dovrà inviare l'ammalato al più vicino centro diagnostico.

2) Diagnosticata l'infezione, provvedere affinchè il paziente sia posto nelle condizioni di vincere l'attacco.

Per una razionale impostazione della lotta antitubercolare la diagnosi precoce assume un'importanza di primo ordine. Prevenire più che reprimere è stato e sarà il principio fondamentale di ogni lotta contro le malattie infettive o contagiose. E tra i compiti di prevenzione non vi è solo quello di proteggere i lattanti o quello di creare nel bambino e intorno al bambino le condizioni di vita più favorevoli alla resistenza, ma anche quello di scoprire e mettere in grado di guarire gli adulti affetti da forme iniziali, prima che passino nelle forme conclamate. Per questi infetti non sono necessari ambienti di lusso, forniti di speciali attrezzature, ma solo ambienti semplici e igienici, dove sia loro consentito di riposare ed alimentarsi per un congruo periodo di tempo, così da permettere che le naturali difese dell'organismo, non più ostacolate dal continuo lavoro, dal continuo affaticamento e dalle continue privazioni, possano rinforzarsi e possano essere efficacemente mobilitate.

Curare le forme iniziali degli adulti rappresenta, dunque, un altro grande vantaggio nella lotta antitubercolare, sia dal punto di vista profilattico sia dal punto di vista economico.

Ma per la diagnosi precoce, come abbiamo detto, è necessaria la visita precoce. Quanti sono coloro che, non sentendosi bene, chiedono consiglio al medico? Molti aspettano che il malessere passi spontaneamente, altri accettano il suggerimento del vicino di casa o della levatrice o del farmacista, altri ricorrono a qualcuno dei rimedi empirici, dei quali il popolo si serve nelle malattie di poco conto, e tutti finiscono per andare dal medico quando il malessere non accenna a diminuire o si aggrava. Da qui l'opportunità di educare, con la propaganda assidua, le persone a chiedere sempre il consiglio del medico quando insorgono dei disturbi che alterano più o meno lo stato di salute, ed anche l'opportunità della visita periodica obbligatoria a tutti coloro che appartengono alla scuola, alle fabbriche, ecc..

Ma anche i medici devono avere oggi un'esatta visione dei bisogni igienico-sociali della popolazione e devono essere preparati ad assumere i nuovi compiti di profilassi e a dirigere, essi prima di qualunque altro, la parte igienica e sanitaria dell'assistenza sociale. Purtroppo, salvo le debite eccezioni, siamo lontani ancora da quella preparazione indispensabile a potere assolvere convenientemente questa importante parte nella moderna organizzazione della lotta contro le malattie sociali e perfino lontani da quella preparazione che consenta di iniziare il libero esercizio professionale senza troppe difficoltà. E' necessario che il medico — e in ciò ha fatto bene il prof. Giordano a parlare molto chiaro — esca dalle università non col solo bagalio teorico ma con quel tanto di pratica nell'esercizio della medicina che basti almeno a farlo orientare e a metterlo sulla via che porta a essere domani buoni dirigenti o collaboratori com-

petenti nel campo della medicina sociale. Questa pratica si acquista negli ospedali o nei corsi di perfezionamento ed è necessario, per raggiungere lo scopo, ritoccare opportunamente o riformare l'attuale ordinamento degli studi universitari.

Oggi pullulano i dispensari delle Casse Mutue, dell'Istituto di Previdenza Sociale, dell'Istituto Nazionale Fascista per le Assicurazioni contro gl'infortuni sul lavoro, dell'Opera Maternità e Infanzia, dei Consorzi Provinciali antitubercolari, ecc.; oggi vediamo moltiplicate le colonie marine e montane, gli asili, gli ambulatori scolastici ed altre istituzioni consimili, per cui non è più possibile fare a meno di un personale sanitario e d'assistenza sufficientemente preparato.

I medici e non gl'impiegati amministrativi dovrebbero, d'ora in avanti, mettersi a capo dei nuovi compiti igienico-sociali, che mirano a rendere sempre più forte l'organismo, più agile l'intelligenza, più saldo lo spirito, allo scopo di difendere la società contro le insidie delle malattie infettive e sopratutto contro la tubercolosi.

Rendere, dunque, il pubblico consapevole, mercè l'assidua propaganda da svolgersi nelle organizzazioni e specialmente nelle scuole, del fatto che la tubercolosi è una malattia insidiosa, che si può manifestare con sintomi ingannevoli, che può decorrere benignamente per lungo tempo senza richiamare l'attenzione del malato, ovvero avanzare rapidamente quando nè il paziente nè il medico lo sospettano; insistere perchè ogni individuo si abitui a chiedere la visita periodica del medico quando si sia trovato o si trovi esposto al contagio e non solo quando constata una modificazione nel proprio stato di salute; provvedere perchè siano visitati spesso i bambini conviventi con tubercolotici e anche dopo che siano stati allontanati; intensificare la vigilanza dei sospetti e non risparmiare alcuna indagine

clinica o radiologica, ecco quanto occorrerebbe fare per la diagnosi precoce della tubercolosi.

Impostando la lotta nel modo che abbiamo descritto, ossia proteggendo il bambino dal contagio, e diagnosticando e curando precocemente la tubercolosi nel bambino e nell'adulto, si contribuirà non solo a combattere efficacemente la malattia, ma a ridurre di molto le spese cui oggi si va incontro con risultati assai discutibili.

Sarà, pertanto, opportuno ristudiare il funzionamento dei consorzi provinciali antitubercolori e dei dispensari e considerare i nuovi compiti riservati all'Istituto Nazionale della Previdenza Sociale, perchè l'organizzazione per la lotta contro la tubercolosi sia meno ingombrante e praticamente più efficace.

BIBLIOGRAFIA

ACCORIMBONI E RE. — *La tub. ilare nell'infanzia.* « Riv. di Patol. e Clin. della Tub. », N. 10, 1933.

ALESSANDRINI. — *La diagnosi radiologica della tuberc. incipiente.* « Giornale di Medicina Mil. », 1917.

AMENILLE M. — *La diagnosi precoce della tuberc. polm.* « Marseille Medic. », N. 5, 1927.

ARGENTINA G. B. — *Sinfo-enzimoreazione nella tubercolosi.* « Giornale di Clinica Medica », ottobre 1924.

ASCOLI V. — *Sulle lesioni non tubercolari dell'apice polm.* Congresso intern. Med. Int. Genova, 1914.

ASMAN. — *Sull'infiltrazione sottoclavicolare nella t.b.c. incipiente dei giovani.* D.M.V., 1927.

BAIL O. — *Immunità nella tubercolosi.* Praga, 1922.

BANDELIER E MARAGLIANO E. — *Manuale di diagnostica e terapia specifica della tubercolosi.* Soc. Ed. Libraria, Milano, 1911.

BELL J. — *La tuberc. polm. nell'età infantile.* « Arch. of Pediatry », 1925, fasc. 1-2.

BERARDI. — *La reazione della fissazione del complemento nella t.b.c.* « La Pediatria », giugno 1927.

BLUMENBERG. — *Le leggi di localizzazione nella tubercolosi.* « Zentr. f. d. ges. tuberkuloseforsch », 1926, t. 26.

BOERI. — *Note di semiologia dell'apice polm. per la diagnosi di tub. inc.* « Rivista Internazion. di Clinica e Terapia », marzo 1925.

BONACCORSI L. — *Sull'adenopatia tracheo-bronchiale nell'infanzia.* In « Studi clinici e Sociali di tisiologia » per cura di G. Ronzoni. Istit. Ed. Scientifico, Milano, 1927.

BOERI. — *Inizio della tub. polmonare nell'adulto.* Atti del IV Congr. per la lotta ant., 1931.

BERNARD. — « Presse med. », n. 22, 1930.

BONANNI. — *Il contagio tub. ered. e le basi della prevenzione infantile.* « Giorn. di tisiol. », nov. 1934.

BORDET. — *Relations entre l'allergie et l'immunité.* VIII Congr. int. contro la tub., 1932.

BUSI. — *Sulla esplorazione rad. del torace nella tub. polm.* Ed. Pozzi, Roma 1929.

Campani e Balli. — *Gangli linfatici del collo e tub. polm.* « Riv. di rad. e fis. medica », 1931.

Comesatti. — « Riv. di pat. e clin. della tub. », n. 5, 1930.

Carbognini. — *Fisico-meccanica della respir. e tuberc. apicale.* « Tubercolosi », agosto 1933.

Carpi e Ronzoni. — *La tuberc. dal punto di vista clin. e* sociale, 1927.

Castelli. — *Sifo ed enzimoreazione nella tub.* « L'Op. Maggiore » n. 4, 1927.

Castellino. — *La costituzione individuale.* Napoli, 1921.

Costantini. — *La tuberc. dell'ilo nell'adulto.* « Riv. di pat. e cl. della tub. », n. 5, 1929.

Costantini. — *Sulla origine ilare dell'infiltrato precoce.* « Riv. di pat. e cl. della tub. », n. 3, 1931.

Costantini e Soglia. — *La cartella rad. eseguita secondo criteri epid.* « Riv. di pat. e cl. della tub. », 1933.

Cecchini A. — *Semeiotica fisica e radiologia dell'apparato respiratorio.* In « Studi clinici e sociali di tisiologia » per cura di G. Ronzoni, Milano 1927. Ist. Ed. Scientifico.

Cignolini. — *La radioscopia del torace nella profilassi sociale e particolarmente infantile.* « Policlinico », Sez. Prat. f. 31, 1927.

Clive Riviere. — *La diagnosi precoce della tuberc.* Londra 1921, 3. ed.

D'Asaro F. — *La velocità di sedimentazione dei globuli rossi in rapporto con la diagnosi di attività o latenza del processo tuberc.* « La Pediatria » N. 2, 1926.

Dorendorf. — *Sull'infiltrazione t. b. c. sottoclavicolare.* « Med. Klinik. » 1927, 18.

Dumarest. — « Gaz. med. de France », N. 2, 1929.

Fici V. — *Gli abiti costituzionali nei loro rapporti con la t. b. c. polm.* « Tubercolosi », N. 2, 1919.

Fici V. — *Stato attuale delle nostre conoscenze sui rapporti fra costituzione e tubercolosi.* Atti del II Congresso Naz. per la lotta contro la tubercolosi. Milano 1927.

Frugoni. — *La tubercolosi,* 1910.

Frugoni. — « Policlin. », sez. med., N. 4, 1922.

Gamna. — *Le modalità di origine ed evoluzione della tub. polm.* Ed. Pozzi, Roma.

Geraerd. — *L'albumino-reazione dell'espettorato nella tubercolosi.* « Tubercolosis » 1910, pag. 210, Brussels.

Grancher. — *La tubercolosi ganglio-polmonare nelle scuole di Parigi.* « Bull. de l'Acad. de Med. », 1906.

HANDEK. — *Osservazioni radiologiche nella t. b. c. polm.* « Acta radiologica » vol. VI.

ILVENTO. — *La tubercolosi malattia sociale.* Ed. Zanichelli.

JEMMA. — *La diagnosi della tuberc. nell'età infantile.* Atti del VI Congr. U. Int. contro la tub. Roma, 1928.

LANDOLFI. — *La diagnosi precoce della tubercolosi.* « Sem. Med. », marzo 1916.

LAYAGO G. Y. T. - VILLAFANE LASTRA. — *Il valore clinico della velocità di sedimentazione dei globuli rossi nella t. b. c. polmonare.* « Rivista de Higiene y de Tubercolosi », N. 225, 1927.

LEREBOULLET - LEONY. — *La tubercolosi nel* 1926. « Paris. Med. », genn. 1927.

LESNÈ, MARQUEZY E SAMICTA. — *La cutireazione nei bambini.* « Les Progres Med. », N. 6, 1927.

LUBICH. — « Riv. di pat. e clin. della tub. », N. 7, 1930.

LUBICH. — *Le tubercolosi ematogene del polmone.* « Riv. di pat. e clin. della tub. », N. 11, 1933.

LUPO. — *L'evoluz. dell'infiltr. precoce nell'immagine radiologica.* « Rivista di pat. e clin. della tub. », N. 4, 1931.

LUZZATTI. — *Ricerche cliniche e considerazioni critiche sui moderni metodi d'indagine per la diagnosi della t. b. c. occulta nei bambini.* Roma, 1910.

LUZZATTO-FEGIZ. — *Sul valore pratico dell'enzimoreazione nella t. b. c. polmonare.* « Policlinico », Sez. prat. fasc. 17, 1927.

LUZZATTO. — *L'infez. tub. e la tubercol. endotorac. nella infanzia.* « Riv. di pat. e clin. della tub. », 1930.

MAC LEOD MUNRO. — *Sul valore relativo dei sintomi e dei segni fisici nella diagnosi precoce della t. b. c. polm.* « The Practitioner », aprile 1925.

MAGRETH. — *Per la diagnosi precoce della t. b. c. apicale.* « La Riforma Medica », agosto 1924.

MANAUD. — *Il metodo opsonico di Wright e sua tecnica.* « Rev. d'Hygiene e de Police Sanitaire », aprile 1919.

MENDES G. — *La diagnosi delle localizzazioni polm. d'inizio della t. b. c. con speciale riguardo alle ricerche radiologiche.* Roma 1919.

MICHELI. — *Trattato di Med. Int.* 1932.

MONTANARI A. — *La diagnosi radiologica delle prime manifestazioni* della t. b. c. polm. « Diario radiologico » 1926, N. 2.

MOREAU. ED. — *Tecnica di laboratorio per la diagnosi della tubercolosi.* A. Maloine. Parigi, 1926.

MORELLI. — Atti del IV Congr. Nazion. antit. Bologna 1931.

NASSO. — *La diagnosi di aden. trac. branch.* « La Pediatria », N. 6, 1934.

Nigoul Foussel. — *Piccoli segni della t. b. c. polmonare.* « Press. Med. », maggio 1925.

Niven A. — *Le piccole vene superficiali nella t. b. c. polm.* « Tubercle », gennaio 1925.

Oliviero O. — *La velocità di sedimentazione degli eritrociti nella t. b. c. polm.* « La Riforma medica », giugno 1925.

Orsi A. — *Forme morbose simulanti la tub. polm.* « Atti dell'VIII Conv. Tis. lomb. », 1935.

Parodi. — *La mecanique pulmonaire.* Masson, Parigi 1933.

Pende. — *Le debolezze di costituzione.* Roma 1922.

Pepere. — *Concezioni patogenetiche e reperti anatomici della t. b. c. polm. incipiente nei rapporti con la diagnosi precoce.* Conferenza tenuta al II. Congresso Naz. contro la tubercolosi. Milano 1927.

Perussia. — *La tuberc. polm. nel quadro radiol.* « Riv. di pat. e clin. della tuberc. » agosto 1930.

Perussia. — *La tubercolosi delle glandole tracheo-bronchiali con speciale riguardo alla diagnosi precoce della t. b. c. polm.* « Lezione clinica », maggio 1915.

Pezzotti L. — *Teoria e pratica nella diagnosi clinica e radiologica della t. b. c. polm.* Vicenza Tip. Rumor, 1926.

Piazza. — *Le lesioni tub. dei bambini esposti al contagio.* Lotta contro la tub. anno VI, N. 6.

Piccioli. — *La deviazione del complemento con l'antigeno di Besredka nelle forme tuberc. e in quelle sospette.* « Giornale di Med. Milit. », sett. 1934.

Petot. — *L'adenop. mediast. non tuberculeuse chez l'enfant.* Parigi 1928, Ed. Arnette.

Pontano. — *La sindrome clinica della tifobacillosi dell'ilo nell'adolescente.* « Policl. Sez. Medica », fasc. I, 1928.

Pottenger. — *Diagnosi e trattamento della t. b. c. polm.* William Wood e Comp. New York 1908.

Pottenger. — *I sintomi diretti per la diagnosi precoce della t. b. c. polmonare.* The Amer. Rev. of. tub. N. 2. 1927.

Radaelli. — *Per la genesi e l'anatomia patol. della tbc. in nell'adulto.* « Riv. pat. e clin. tub. », N. 12, 1932.

Rathery. — *Le albuminurie del periodo iniziale della t. b. c. polm.* « Revue de la tuberculose », dic. 1915.

Rieux J. — *La tubercolosi polmonare latente.* C. Doin, Parigi 1926.

Rist. — *La localizz. iniziale della t. b. c. polm.* « Press. Medic. », novembre 1911.

Ronzoni. — *Studi clinici e sociali della tuberc.* Vol. II, Milano, 1930.

SACHS T. — *Il valore diagnostico della reazione locale tubercolinica*. Transact of VI Ann. Meeting of National Ass. for Study and Prevention of tuberculois. Chicago.

SANARELLI. — *Sulla tubercolosi*. Comunicazioni al Congresso Panamericano. La Prensa 1927.

SEGA A. — *La lotta antitubercolare in Germania*. Bologna, Cappelli Ed., 1926.

SERGENT. — *Nuovi studi clinici e radiologici sulla tubercolosi e le altre malattie dell'apparato respiratorio*. Maloine, Parigi 1926.

SERGENT. — *La penetrazione e la propag. della tub. per le vie linfatiche cervicali*. « La Presse med. », 1932.

SERGENT. — *Les bases fondamentales de l'auscultation*. Doin Ed. 1931.

SOGLIA. — *Sui rapporti tra aden. cervic. e tub. polm.* « Riv. di pat. e clin. della tub. », N. 6, 1933.

STICOTTI. — *La reazione di velocità di sedimentazione degli eritrociti nella t. b. c.* « Tubercolosi » settembre 1927.

SUNER ORDENEY e GARCIA DEL DIESTRO. — *La tuberc. ganglio-polm. infantile*. Arch. espanole de Tisiologia 1920.

SZIRMOI e VENETIANER. — *La fissazione del complemento nella diagnosi della t. b. c. nei bambini*. Wien. Med. Vochensch. 1925, N. 6.

TADDEI. — *Trattato di diagnostica medica*, 1921.

TEDESCHI. — *Sulla diagnosi precoce della t. b. c. polm.* « Studium ». N. 2, 1925.

TREPICCIONI. — *Sull'ascoltazione dell'apice*. « Lotta contro la tub. », N. 4, 1933.

VIOLA. — *Gli abiti costituz. fondamentali*. « Arch. di Pat. e clin. m. » Vol. V, fasc. II, 1926.

WARFIELD. — *Tubercolosi occulta con sintomi gastro-intestinali*. « Amer. Rev. of. Tuberculosis », aprile 1925.

WEIRICH. — *La velocità di sedimentazione dei globuli rossi nella t. b. c. polm. nell'adulto*. Strasb. med. N. 18, 1926.

WINTERNITZ. — *La velocità di sediment. delle emazie nella t. b. c.* « Arch. Pat. e Clin. Med. » gennaio 1927.

WOLFF-EISNER. — *La radiodiagnostica delle malattie polm.* « Società med. int. e pediatria » - Berlino, dalla « Riforma Medica » 1912.

WORTONHOST JACKSH. — *Röntgendiagnostica e röntgenterapia della t. c. c. polm.* « Revue de la tubercolose », marzo 1925.

Indice Alfabetico Analitico

S

T

V

Z

FINITO DI STAMPARE
IL 15 MARZO 1936-XIV

Opere di medicina, chirurgia e igiene:

TISIOLOGIA

LA TUBERCOLOSI. *Lezioni e Conferenze del 1° Corso di Tisiologia*, tenute sotto gli auspici della Dir. Gen. di Sanità Militare nel Sanat. Militare di Anzio, dai proff.: G. MEMMO, E. MARAGLIANO, V. ASCOLI, R. ALESSANDRI, A. DIONISI, E. MORELLI, A. BUSI, D. DE CARLI, S. RICCI, R. CIAURI, A. GERMINO, F. BOCCHETTI. (Raccolte e coordinate dal Cap. Med. F. BOCCHETTI). Prefazione del prof. sen. E. MARAGLIANO. Volume di pagg. XVI-344, con impressa, sulla copertina, la fotografia di S. E. Mussolini, fra i ricoverati del Sanatorio Milit. Prezzo L. 60.

RAPPORTI FRA TUBERCOLOSI E MALARIA. (Dott. V. DE BERNARDINIS). Volume di pag. 144. Prezzo L. 18.

SULLE FEBBRI DA TUBERCOLOSI OCCULTA O CRIPTOTUBERCOLARI. (Prof. U. ARCANGELI). Volume di pag. 75 con 7 figure radiografiche nel testo. Prezzo L. 10.

LA FISIOPATOLOGIA DEL PNEUMOTORACE ARTIFICIALE (con 3 figure nel testo). ISTRUMENTARIO PER L'ATTUAZIONE DEL PNEUMOTORACE E PER LA CURA DELLE SUE COMPLICANZE (con 5 figure nel testo). (On. prof. EUGENIO MORELLI). *Lezioni tenute al 1° Corso di Tisiologia nel Sanatorio Militare di Anzio.* Volume di pagine 56. Prezzo L. 10.

IL PNEUMOTORACE TERAPEUTICO. (Dottori R. DORIA e G. CESARI). Prefazione del prof. A. ANGELINI, prim. med. consul. degli Osped. Riuniti, già direttore del Sanatorio Umberto I in Roma. Volume di pagg. VIII-87, con 20 figure nel testo. Prezzo L. 12.

CONCETTO E DIAGNOSTICA DELLA TISI INIZIALE. (Prof. A. CAPOGROSSI). Volume di pagg. VIII-83. Prezzo L. 10.

LA SANOCRISINA NELLA CURA DELLA TUBERCOLOSI POLMONARE. *Note critiche e Osservazioni critiche.* (Prof. E. TRENTI). Prefazione del prof. V. ASCOLI. Volume di circa 100 pagine, con 38 radiografie e 22 grafiche termometriche nel testo. Prezzo L. 20.

TUBERCOLOSI ED ESERCITO. (Dott. F. BOCCHETTI). Prefazione del prof. sen. G. SANARELLI. Volume di pagg. VIII-56. Prezzo L. 10.

IGIENE SOCIALE DELLA TUBERCOLOSI. (Prof. A. Ilvento). *Lezioni tenute in Roma nell'Ospedale di Porta Furba al Corso di perfezionamento* per i medici specializzati nelle malattie tubercolari e dell'apparato respiratorio, raccolte dal dott. A. Ciucci, rivedute e completate dallo stesso prof. Ilvento. Volume di pagg. VIII-200. Prezzo L. 25.

COME SI AMMALA DI TUBERCOLOSI E COME SI GUARISCE. (Prof. A. Signorelli). *E' l'enunciazione del nuovo metodo di cura basato sull'iperemia totale e la ventralizzazione.* Volume di 44 pagine in nitidissima veste tipografica. Prezzo L. 5.

NOZIONI ELEMENTARI SOPRA LA RETRATTILOTERAPIA CHIRURGICA NELLA TUBERCOLOSI POLMONARE *ad uso dei medici.* (Prof. G. Gucci). Volume di pag. 112, con 60 illustrazioni nel testo. Prezzo L. 18.

NOTE CLINICHE DI TISIOLOGIA SANATORIALE. (*Studi, osservazioni, contributi*). Dott. E. Zamboni. Volume di pag. 230 con 67 illustrazioni nel testo. Prezzo L. 30.

CLINICA MEDICA - PATOLOGIA MEDICA - SEMEIOTICA - DIAGNOSTICA

LEZIONI DI CLINICA MEDICA. (Prof. Cesare Frugoni). Volume di pagine XII-606, con 46 illustrazioni nel testo. Prezzo L. 60.

L'ESAME FUNZIONALE DELL'APPARATO RESPIRATORIO. *L'insufficienza respiratoria in Clinica.* (Prof. R. Monteleone). Prefazione del prof. V. Ascoli. Volume di pagg. VIII-267, con 30 figure nel testo. Prezzo L. 32. Per i nostri abbonati sole L. 27.

L'ESAME DIRETTO DEL MALATO. (Prof. Paul Martini della Università di Monaco). Traduzione italiana dalla edizione tedesca a cura del prof. G. Bastianelli, Ordinario di Semeiotica medica nella R. Università di Roma. Volume di pagine VIII-256, con 35 fig. nel testo, rilegato in tela. Prezzo L. 32.

DIAGNOSTICA MEDICA E MEZZI SUSSIDIARI DI LABORATORIO. *Manuale pratico per i medici.* (Prof. V. Giudiceandrea). Volume di pagg. XVI-488, con 122 figure in nero e a colori nel testo. Prezzo L. 68.

LE MALATTIE DEL SANGUE. *Manuale pratico per i medici.* (Prof. M. Ghiron). Volume di pagg. XII-416, con 49 figure nel testo e 5 tavole a colori fuori testo. Prezzo L. 68.

IPOTENSIONE E IPOSFIGMIA - Deficienze di circolo. (Dott. A. Luisada). Prefazione del prof. C. Frugoni. Volume di pagg. XVI-352, con 52 figure nel testo. Prezzo L. 45.

L'UREMIA. (Prof. Ferruccio Schupfer e proff. F. D'Arbela, M. Volterra, A. Lunedei). Volume di p. 140. Prezzo L. 20.

PATOLOGIA SPECIALE MEDICA - Epitome *ad uso dei Medici ed anche degli Studenti per gli Esami di Stato.* (Prof. A. Zeri. Volume di pagg. XII-524, con 151 figure in nero e a colori nel testo. Prezzo: in brochure L. 56; rilegato in tela L. 64.

I CIRCOLI VIZIOSI IN PATOLOGIA. (J. B. Hurry). Traduzione dalla 3ª edizione inglese, riveduta ed accresciuta dal dott. Giuseppe Dragotti. Prefazione del prof. V. Ascoli. Volume di pagg. VIII-296, con 23 tavole intercalate ed una a colori fuori testo, rilegato in tela. Prezzo L. 45.

LA PERNICIOSITÀ NELLA MALARIA. (Prof. E. Marchiàiava). Volume di pag. 66, con tre grafiche nel testo e una tavola a colori fuori testo. Prezzo L. 12.

LE EPATITI CRONICHE. (Prof. L. D'Amato). Vol. in-8°, di pag. 96. Prezzo L. 12.

LA CIRROSI EPATICA. *Studio critico e clinico.* (Prof. G. Sabatini). Volume di pagg. VIII-102. Prezzo L. 15.

NUOVE VEDUTE SULLE INFEZIONI DELL'APPARATO DIREGENTE. (Prof. G. Sanarelli). Volume di pagg. VIII-184, con 28 figure nel testo. Prezzo L. 25.

IL GRANULOMA MALIGNO. *Morbo di Hodgkin.* (Prof. E. Trenti). Prefazione del prof. V. Ascoli. Volume di 176 pag., con 18 figure e 9 tabelle termometriche in tavole fuori testo. Prezzo L. 18.

L'ASMA BRONCHIALE NEI MODERNI CONCETTI. (Prof. P. Stanganelli). Volume di pagg. VIII-100. Prezzo L. 12.

IL CUORE DEL TUBERCOLOSO. *Studio morfologico, clinico ed anatomo-patologico.* (Prof. D. Maestrini). Prefazione dell'on. prof. E. Morelli. Volume di pagg. VIII-236, con 107 figure e 60 tavole nel testo. Prezzo L. 30.

MORFOLOGIA CLINICA E FISIOPATOLOGIA DEL CUORE. (Prof. A. Rossi). Prefazione del prof. Lucatello. Volume di pagg. VIII-122, con 14 figure nel testo. Prezzo L. 15.

I DISTURBI DEL RITMO CARDIACO. (Dott. A. Sebastiani). Prefazione del prof. G. Bastianelli. Volume di pagine VIII-142, con 73 figure nel testo. Prezzo L. 18.